

Síndrome de lisis tumoral: generalidades.

Tumor lysis syndrome: generalities.

Eliécer Antonio Cordero Araya¹ Yelín Choque Núñez² Adrián Hernández Pereira³

1 y 3 Médico general. Trabajador independiente, Cartago Costa Rica.

2 Médico general. Caja costarricense de seguro social, San José Costa Rica.

Contacto: ecordero95@gmail.com

RESUMEN

El síndrome de lisis tumoral es considerado una de las urgencias oncohematológicas más frecuentes tanto en población pediátrica como en adultos. Se presenta principalmente en neoplasias hematológicas de rápido recambio celular, aunque también en tumores sólidos de gran tamaño, con alta sensibilidad a la quimioterapia, metástasis y con niveles basales aumentados de ácido úrico y deshidrogenasa láctica, sin embargo se puede presentar en todos los tipos de tumores tanto posterior a la terapia citotóxica, la radiación, la cirugía o de manera espontánea. El principal mecanismo fisiopatológico consiste en la lisis de células tumorales, y la subsecuente liberación masiva de componentes intracelulares al torrente sanguíneo, lo que genera alteraciones metabólicas como trastornos hidroelectrolíticos (hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia) hiperuricemia debido al metabolismo de los ácidos nucleicos y lesión renal aguda; dichas alteraciones producen manifestaciones clínicas a nivel muscular, renal, cardíaco y sistema nervioso central, que pueden progresar a falla multiorgánica y muerte. El diagnóstico de síndrome de lisis tumoral se basa en criterios clínicos y de laboratorio; además es fundamental la estratificación del riesgo en todos los pacientes. El tratamiento consiste en prevenir la lesión renal aguda y las alteraciones hidroelectrolíticas, esto se consigue con hidratación abundante y mantenimiento de la diuresis, los inhibidores de la urato-oxidasa y en casos refractarios con la terapia de diálisis. El síndrome de lisis tumoral es potencialmente mortal si no se trata y tiene como principal predictor de morbimortalidad la lesión renal aguda asociada y el pronóstico depende de la severidad del cuadro.

Palabras Clave: Lisis tumoral, hiperuricemia, trastornos hidroelectrolíticos, linfoma, prevención, complicaciones.

ABSTRACT

The tumor lysis is considered the most common oncohematologic urgency in children and adults. It is mainly found in fast cell replacement hematologic malignancy

Cómo citar:

Cordero Araya, E. A., Choque Núñez, Y., & Hernández Pereira, A. Síndrome de lisis tumoral: generalidades. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(5), Pág. 103-112. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i5.353>

Recibido: 29/jul/2021

Aceptado: 27/sep/2021

Publicado: 18/oct/2021



although it can be found in huge solid tumors which have high sensibility to chemotherapy, metastasis and high levels of uric acid and lactic dehydrogenase. However, this urgency can show up in all types of tumors after the cytotoxic therapy, radiation or spontaneous surgery. The main pathophysiological mechanism is founded in the lysis and tumor cells and the subsequent massive liberation of intracellular components to the bloodstream. Metabolic disorders such as electrolyte disturbance (hyperkalemia, hyperphosphatemia, secondary hypocalcaemia) hyperuricemia due to the nucleic acid metabolism and severe kidney injury; those disorders produce clinic manifestations in the muscle, the kidney, the heart and the main nervous system that can progress to multi-organic failure and death. The diagnosis of tumor lysis syndrome is based in clinic and laboratory criteria; besides, it is important to classify the risk in every patient. In regards to the treatment, it consists of treating the severe kidney damage and the electrolyte disturbance, which is the pathophysiology of the syndrome. This can be achieved with abundant hydration as well as keeping the diuresis, the inhibitors of the urate- oxidase and in some refractory cases with the dialysis therapy. The lysis tumor syndrome is potentially mortal if it is not treated and its main predictor of morbidity and mortality the severe kidney damage together with the diagnosis and it will depend on the severity of the case.

Keywords: Tumor lysis, hyperuricemia, fluid and electrolyte disorders, lymphoma, prevention, complications.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de lisis tumoral (SLT) es una emergencia oncológica causada por la destrucción masiva de células tumorales con la consecuente liberación de grandes cantidades de potasio, fosfato y ácidos nucleicos a la circulación sistémica, este último al degradarse genera un aumento en los niveles de ácido úrico el cual se acumula y precipita en la médula y los túbulos renales lo que desencadena una falla renal (1,2). Por lo tanto el síndrome de lisis tumoral tiene como principales características un trastorno hidroelectrolítico mixto asociado a una lesión renal aguda, complicaciones que pueden llegar a ser potencialmente mortales para el paciente. (3)

Fue descrito por primera vez en 1929 por Bedrna y Polka, pero fue hasta en 1980 que se describió el síndrome clínico completo principalmente en pacientes con Linfoma de Burkitt (4). Es considerado una de las principales urgencias oncohematológicas de carácter metabólico que generalmente se desencadena con el inicio de la terapia citotóxica sistémica, sin embargo, aunque en raras ocasiones, también se ha descrito el síndrome de lisis tumoral en pacientes con tratamiento local de su enfermedad oncológica como posterior a cirugía, radiación o inclusive después de la realización de una biopsia y hasta en un tercio de los pacientes sin el uso de ningún tratamiento (4,5).

Este síndrome se presenta principalmente en neoplasias hematológicas de rápido recambio celular como el linfoma de Burkitt, la leucemia linfoblástica aguda, aunque también se observa en leucemias crónicas, enfermedad de Hodgkin, tumores sólidos y de células germinales y prácticamente se puede presentar en todos los tipos de tumores (2-5).

El objetivo de la siguiente revisión bibliográfica se fundamenta en unificar y resumir los datos más recientes respecto al tema del síndrome de lisis tumoral describiendo aspectos como su base fisiopatológica, clasificación del riesgo, manifestaciones clínicas, diagnóstico, prevención, tratamiento y recomendaciones para de esta manera facilitar su entendimiento y proveer conocimientos actualizados a la comunidad científica.

MÉTODO

El presente artículo de revisión fue elaborado mediante la consulta de múltiples fuentes bibliográficas en inglés y español. Se realizó una búsqueda de artículos y actualizaciones literarias limitados a los últimos siete años, los cuales fueron cuidadosamente seleccionadas con base en el tema de Síndrome de Lisis Tumoral y bajo los siguientes términos claves: "Síndrome de lisis tumoral", "emergencias oncológicas",

“hiperuricemia” y “complicaciones en enfermedades oncológicas.

EPIDEMIOLOGÍA

Es una de las emergencias oncohematológicas más comunes, particularmente en la población pediátrica y en neoplasias hematológicas (6). La incidencia de este síndrome en pacientes con neoplasias hematológicas se encuentra entre el 3 al 26% (4,7,8).

Se ha asociado en pacientes portadores de neoplasias con un recambio celular más alto como lo son los linfomas no Hodgkin (LHN) sobretodo con linfoma de Burkitt y a otras enfermedades neoplásicas hematológicas como Leucemia mieloide aguda (LMA) y Leucemia linfoblástica aguda (LLA) especialmente de estirpe celular T, menormente observado en mieloma múltiple y leucemias crónicas (1,2,5,6,9,10,11,12,).

Este síndrome se presenta más frecuentemente posterior al inicio de tratamiento citotóxico o citorreductor contra linfomas de alto grado y leucemia linfoblástica aguda, sin embargo, también puede ocurrir de forma espontánea sin previa exposición a quimio o radioterapia (1,3,4,5,6,8,10,11,13,14,15,16).

La incidencia del SLT espontáneo es difícil de precisar, ya que es poco frecuente, se ha documentado que corresponde a una tercera parte de los casos de SLT y se ha asociado a mayor mortalidad (6,7,10,15). En el SLT espontáneo, un hallazgo característico que se presenta es la hiperuricemia sin hiperfosfatemia, debido a que las neoplasias de crecimiento acelerado producen gran cantidad de ácido úrico, sin embargo, las células tumorales logran reutilizar el fósforo liberado en el recambio de nucleoproteínas para la creación de nuevas unidades tumorales, en cambio en el SLT desarrollado después de la quimioterapia la hiperfosfatemia es secundaria a la destrucción celular (1,10).

También se ha observado en ciertas ocasiones después del tratamiento contra neoplasias sólidas como el cáncer de mama, meduloblastoma, neuroblastoma, tumores de células germinales, carcinoma de células pequeñas pulmonar, hepatoblastoma, sarcoma, cáncer de ovario, melanoma, cáncer colorrectal metastásico, neoplasia de próstata, entre otros (1,4,6,11,13,14,15).

La mortalidad con este síndrome se ha considerado entre un 5 y 20% sobretodo a causa de complicaciones renales y trastornos hidroelectrolíticos (4).

FISIOPATOLOGÍA

El SLT es un conjunto de manifestaciones metabólicas debido a la citólisis de células tumorales y la subsecuente liberación masiva de componentes intracelulares al espacio extracelular. Estos componentes son electrolitos, ácidos nucleicos y proteínas (1,3,5,6,9,10,11,13,14).

El SLT se puede producir posterior a la administración de tratamiento por una neoplasia (quimioterapia, inmunoterapia, corticoterapia o radioterapia) (6,10,11,13,15) o de forma espontánea, esto en un tercio de los casos (4,14) y se cree que se debe a una producción endógena de corticosteroides o hipertermia (10).

La liberación excesiva de estos componentes genera una saturación en la excreción renal de los mismos y por ende un acúmulo en el torrente sanguíneo (1,4,7,9,13,14).

Las alteraciones metabólicas son: hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia secundaria, hiperuricemia debido al metabolismo de los ácidos nucleicos, lesión renal aguda-(1,4,5,6,7,12,13,14), puede presentarse también acidosis (2), dichas alteraciones generan manifestaciones clínicas a nivel muscular, renal, cardíaco y sistema nervioso central, que pueden progresar a falla multiorgánica y muerte (11).

El potasio es el principal catión intracelular, por ende se da la hiperkalemia, que es la primera manifestación del síndrome de lisis tumoral (4,6,10); se manifiesta entre las primeras 12-24 horas de iniciada la citólisis (10).

Las células malignas tienen hasta cuatro veces más fósforo que las células normales, por esta razón se da la hiperfosfatemia (1,3,6,11), esta se manifiesta a las 24-48 horas de iniciado el SLT (i), en los casos espontáneos

esta alteración electrolítica es infrecuente (6,8,10).

La hipocalcemia es secundaria a la hiperfosfatemia, debido a los cambios en el metabolismo cálcico, niveles bajos de vitamina D3 e inhibición de la parathormona (1,3,4,6).

La hiperuricemia generalmente ocurre a las 48-72 horas del tratamiento (10), y se debe al metabolismo de los ácidos nucleicos liberados de forma excesiva, hasta ácido úrico, el cual es poco hidrosoluble, sobre todo en ambientes ácidos (1,2,4,6,7).

La lesión renal aguda es desencadenada por la hiperuricemia e hiperfosfatemia, esto debido a que el ácido úrico precipita fácilmente en los túbulos renales en presencia de cristales de fosfato de calcio y viceversa, esto sumado a que cuando el producto de la concentración del fosfato y el calcio es $>60\text{mg/dl}$ aumenta el riesgo de precipitación de cristales de fosfato de calcio (1,11), así mismo los pacientes que usan alopurinol tienen riesgo de formación de cristales de xantina, ya que esta es menos soluble que el ácido úrico (1,7,8), lo que podría generar nefropatía obstructiva y nefrocalcinosis (4,7,11). La lesión renal aguda también se asocia con vasoconstricción de las arteriolas renales por la activación del sistema renina angiotensina aldosterona, alteración de la autorregulación renal, disminución del flujo sanguíneo renal e inflamación (1,6,7,8,11,13,14).

La lesión renal aguda agrava la saturación de las sustancias liberadas por las células tumorales (9,11,14,16). En la actualidad se considera que la causa más frecuente de lesión renal aguda es la precipitación de cristales de fosfato de calcio, debido al uso frecuente de tratamiento hipouricemiante (1).

FACTORES DE RIESGO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La insuficiencia adrenal primaria es subdiagnosticada debido a sus síntomas inespecíficos requiriendo de una alta sospecha clínica para diagnosticarlo (8, 11). Se ha descrito una alta incidencia de errores en el diagnóstico (68%) confundiendo más comúnmente con patologías psiquiátricas y gastrointestinales (8). Las manifestaciones clínicas varían desde una crisis adrenal aguda hasta una presentación crónica insidiosa (8).

Es importante recalcar que la crisis adrenal es una de las emergencias endocrinas más temidas, cuyo diagnóstico inicial es clínico y requiere de un manejo inmediato, sin demora a los resultados de laboratorio (8, 12). Ésta se desencadena usualmente en pacientes con insuficiencia adrenal primaria, ya que el principal responsable es la deficiencia de mineralocorticoide, resultando en una descompensación hemodinámica aguda (hipotensión, taquicardia, hipovolemia, desorientación o alteración de la consciencia asociado a alteraciones electrolíticas) (11). Entre los diversos precipitantes, los más comunes son el estrés emocional, trauma, infarto/hemorragia adrenal, infección gastrointestinal y fiebre (8, 11). El diagnóstico de la crisis adrenal debe considerarse en todo paciente con o sin enfermedad adrenal o hipofisiaria diagnosticada previamente. Cursa con fiebre, hipoglicemia, hipotensión, dolor abdominal, náuseas severas, confusión, hiperkalemia e hiponatremia (8). Sin embargo, es más frecuente que ocurra en un paciente con una insuficiencia adrenal establecida, ésta a la vez aumenta su mortalidad (8, 12). A la hora de realizar la historia clínica es importante tener en cuenta los diferentes precipitantes de la crisis adrenal, además de historia reciente de suspensión abrupta de corticosteroides a largo plazo, pacientes que habitan en zonas endémicas de tuberculosis, metástasis en pacientes con alguna enfermedad oncológica o mala adherencia al tratamiento (12).

La presentación crónica de la insuficiencia adrenal primaria difiere de la insuficiencia adrenal secundaria y terciaria, ya que en esta primera afecta ambas líneas adrenales: glucocorticoide y mineralocorticoide a la vez, mientras que en la secundaria y terciaria solo alteran la línea glucocorticoide, preservando la mineralocorticoide; por consiguiente, la presentación clínica varía (8). Entre las diferentes manifestaciones clínicas de la insuficiencia adrenal primaria, se encuentran las asociadas a insuficiencia mineralocorticoide: hipotensión ortostática, hiponatremia hipovolémica (70-80%), hiperkalemia (40%) y antojos salados (64%).

Por otro lado, la deficiencia glucocorticoide se aprecia clínicamente como fatiga (<95%), pérdida de peso (70-100%), mialgias (40%) y también se ha visto implicada con hiponatremia (8). De igual manera, se puede apreciar anemia normocítica normocrómica (10-15%), hipovolemia, hipercalcemia (6%) y acidosis metabólica leve (8).

Otro hallazgo muy común que se aprecia en el 90% de los pacientes es la hiperpigmentación de áreas fotoexpuestas, mucosa bucal, cicatrices, surcos palmares, pezones y zonas expuestas a fricción/presión como por ejemplo rodillas, codos, nudillos (8, 11, 12). Por otro lado, la secreción de andrógenos adrenales se ve alterada ocasionando clínicamente pérdida de vello púbico y axilar en mujeres (11).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de síndrome de lisis tumoral se basa en criterios clínicos y de laboratorio.

En 1993, Hande y Garrow realizaron un sistema de clasificación con parámetros clínicos y de laboratorio, el cual quedó obsoleto; debido a que excluía a los pacientes que tenían parámetros de laboratorio alterados desde el inicio del síndrome de lisis tumoral, ya que requerían el cambio de un 25% del valor basal, asimismo los cambios clínicos y de laboratorio, debían ocurrir dentro los primeros 4 días posterior al tratamiento, por lo que no se tomaba en cuenta a los pacientes con síndrome de lisis tumoral al inicio del mismo, las formas espontáneas y los que se presentaban después de los 4 días (1,6,10).

Por esta razón en el 2004 Cairo y Bishop dieron a conocer un nuevo sistema que contempla igual que el anterior parámetros clínicos y de laboratorio, pero los cambios de laboratorio se pueden observar 3 días previo y 7 días posteriores al tratamiento contra el cáncer (1,4,6,7,8,10,11,14).

Para el diagnóstico del síndrome de lisis tumoral se requiere al menos dos criterios de laboratorio y uno clínico (Tabla 1) (1,4,6,7,10)

Tabla 1. Clasificación de síndrome de lisis tumoral de Cairo y Bishop (1,4,6,7,8,10,15).

SLT por laboratorio	SLT por clínica
Hiperuricemia $\geq 8\text{mg/dl}$ o aumento del 25% del valor basal	Creatinina: valor 1,5 veces mayor al límite superior normal *
Hiperpotasemia $\geq 6\text{mEq/L}$ o aumento del 25% del valor basal	Arritmias cardiacas o muerte súbita
Hiperfosfatemia $\geq 6.5\text{mg/dl}$ (niños) $\geq 4,5\text{mg/dl}$ (adultos) o aumento del 25% del valor basal	Convulsiones
Hipocalcemia 7mg/dl o descenso del 25% del valor basal	

*Se acepta incremento de $0,3\text{mg/dl}$ o 50% del valor basal de creatinina (8)

Los criterios de Cairo y Bishop también tienen sus falencias, ya que no toman en cuenta los casos espontáneos ni los casos de SLT con alteraciones metabólicas no simultáneas, a pesar de esto dicha clasificación es la más utilizada (6).

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

La idea fundamental del proceso terapéutico consiste en prevenir o revertir a lesión renal aguda y las alteraciones hidroelectrolíticas que son la base fisiopatológica del síndrome de lisis tumoral, lo cual se consigue con hidratación abundante y mantenimiento de la diuresis, los inhibidores de la urato-oxidasa y en algunas ocasiones con la terapia de diálisis (4,5).

Además, como otro punto central en el tratamiento, una vez diagnosticado el síndrome, se recomienda

evitar medicamentos nefrotóxicos y que eleven los niveles de ácido úrico en sangre y en el caso de drogas insustituibles se debe ajustar la dosis en función de la lesión renal, es por esto que muchas veces la intervención en el manejo de este paciente involucra múltiples disciplinas como oncología, hematología, nefrología y cuidados intensivos y no está en manos de un único profesional (4,5).

La primera y quizá la más importante estrategia terapéutica tanto en el manejo como en la prevención del síndrome de lisis tumoral es la hidratación de manera agresiva y abundante, generalmente con solución salina al 0.9% (1,12). Se recomienda la administración de líquidos de al menos 200 ml/kg/día -3000ml/m²/día lo que permitirá una adecuada perfusión renal con el consecuente mantenimiento de la tasa de filtración glomerular y la eliminación de productos de desecho; además de una monitorización intensa y estricta de las ingestas y excretas del paciente y una diuresis de 80-100ml/m²/hora ó 4-6ml/kg/hora; valores que están contraindicados si el paciente presenta hipotensión por depleción de volumen o uropatía obstructiva (1,2,5).

En el caso de que el paciente presente una lesión renal francamente establecida se recomienda forzar la diuresis con diuréticos osmóticos como el manitol a una dosis de 0.5mg/kg o diuréticos de asa como la furosemida a una dosis de 0.5-1mg/kg para mantener un gasto urinario como previamente se describió (12).

La hiperuricemia característica del síndrome de lisis tumoral se maneja con alopurinol como primera línea de tratamiento; este fármaco inhibe la xantina oxidasa enzima encargada de la conversión de hipoxantina y xantina en ácido úrico, además degrada la formación de nuevo ácido úrico sin embargo no tiene utilidad en el que ya ha sido sintetizado previamente es por esto que los principales beneficios del alopurinol son el la profilaxis del síndrome y no como tratamiento cuando ya se ha establecido (4,10). La inhibición de la xantina oxidasa tiene como consecuencia el aumento de la hipoxantina y xantina, como se mencionó anteriormente, sustancias precursoras del ácido úrico, menos solubles y con capacidad de precipitar en cristales y generar uropatía obstructiva (10). La dosis recomendada es de 10mg/kg/día sin exceder los 800 mg/día (12).

Los pacientes que desarrollan hiperuricemia a pesar de la profilaxis con alopurinol se les deben administrar rasburicasa, una enzima recombinante de la urato oxidasa que favorece el catabolismo del ácido úrico a alantoína una sustancia más soluble, no cristalizable y que es más sencilla de eliminar a nivel renal, la FDA la aprobó 0.2mg/kg/ día de uno a siete días, por lo general una dosis de 5mg logra controlar los niveles de ácido úrico (7,16). A diferencia del alopurinol la rasburicasa si puede metabolizar el ácido úrico ya formado por lo que es capaz de disminuir los niveles del mismo en tan solo 4 horas (7). La rasburicasa está contraindicada en mujeres embarazadas o que lactan y en pacientes con déficit de Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (16).

El febuxstat es otra opción terapéutica en el manejo de la hiperuricemia, un potente inhibidor selectivo de la xantina oxidasa que favorece la eliminación de ácido úrico a nivel hepático esta aprobado por la FDA para el tratamiento de la hiperuricemia crónica, no requiere ajuste de dosis en presencia de lesión renal leve o moderada aunque si se aconseja vigilar la función hepática al utilizarlo; se debe diferir su uso cuando el paciente utilice azatriopina, mercaptopurina, asparaginasa, vincristina y antracíclicos (4,11).

En cuanto a la hiperkalemia la decisión de iniciar el tratamiento se basa en la clínica y la gravedad de sus síntomas; se emplea como primera opción terapéutica la restricción del aporte exógeno de fosfato además de favorecer su excreción renal con hiperhidratación y diuréticos medidas que se utilizan para tratar otros trastornos del síndrome de lisis tumoral (4).

Una medida adicional que se puede utilizar para evitar la precipitación de fosfato cálcico a nivel tubular es el empleo de los quelantes del fósforo como el hidróxido de aluminio a dosis de 50-150 mg/kg/día dividido en 3 o 4 dosis por un máximo de 2 días, aunque se debe tomar en cuenta que ante la presencia de falla renal previamente establecida la mejor intervención para tratar la hiperfosfatemia es la terapia de diálisis. (4,11).

El tratamiento de la hipocalcemia se enfoca en controlar la hiperfosfatemia y se decide iniciar las medidas terapéuticas para la hipocalcemia únicamente ante la presencia de manifestación clínica y no basada en los valores de calcio iónico. La hipocalcemia sintomática se trata con gluconato de calcio intravenoso a dosis de 100 a 200 mg/kg/6-8 h6 (4).

La hiperkalemia es el trastorno electrolítico más peligroso presente en el síndrome de lisis tumoral por su alto riesgo de muerte súbita y arritmias cardíacas malignas, para su manejo se cuenta con varias opciones de tratamiento entre las que destacan la administración de 10 unidades de insulina regular más 50ml de solución glucosada al 50%, administrar 1 gramo de gluconato de calcio IV o la utilización de beta agonista de forma nebulizada como salbutamol o albuterol y en el caso de niveles de potasio muy elevados o que no mejoren con las medidas anteriormente mencionadas se recomienda el uso de terapia de reemplazo renal. (13,15) Si la hipercalcemia es moderada (6-7 mmol/l) y asintomática se podría considerar el uso de poliestireno sulfonato cálcico de 10 -15 mg vía oral (11).

Las indicaciones para el uso de terapia de reemplazo renal o diálisis incluyen oliguria persistente, sobrecarga de líquidos intratable y niveles elevados de creatinina a pesar del uso de diuréticos e hidratación abundante, hiperkalemia o hiperfosfatemia refractaria o que pongan en peligro la vida del paciente, hipocalcemia sintomática inducida por hiperfosfatemia (11,13).

PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

El SLT es potencialmente mortal si no se trata con prontitud (10), con una mortalidad entre el 50-80% (8), el pronóstico depende qué tan severo es el cuadro, el síndrome de lisis tumoral espontáneo es más grave y tiene mayor letalidad (7,15), además también es más grave en pacientes adultos mayores, enfermedad renal crónica, oliguria, deshidratación, hipotensión o cardiopatías (4,7).

La principal causa de muerte en pacientes con SLT clínico fue hemorragia y lesión renal aguda, según estudios un gran porcentaje de pacientes con falla renal aguda debido a SLT requiere diálisis, lo que aumenta la estancia hospitalaria (13). La lesión renal aguda asociada al SLT es definitivamente un predictor de morbimortalidad (6,7,14,).

CONCLUSIONES

Para algunos autores, el SLT es considerado la emergencia oncológica más común tanto en población pediátrica, su incidencia es hasta de un 26% en pacientes con neoplasias hematológicas sobre todo posterior al inicio de tratamiento citotóxico; se sabe que el mecanismo fisiopatológico principal se debe a la citólisis acelerada de células tumorales y la consiguiente liberación masiva de componentes intracelulares y alteraciones metabólicas posteriores, destacándose los trastornos hidroeléctricos e hiperuricemia que desencadenan lesión renal aguda.

Como se mencionó en este artículo la identificación precoz de los factores de riesgo para desarrollar el síndrome es el determinante más importante para su prevención, de este modo se permite tomar decisiones adecuadas con respecto al inicio de tratamiento para evitar dificultades incluso mortales y lograr restablecer el equilibrio metabólico. Es importante conocer sobre los criterios para estratificar el riesgo implicado según el tipo de neoplasia, la carga tumoral y la función renal previa del paciente para lograr clasificar el riesgo en bajo, intermedio y alto.

Realizar un acertado diagnóstico continúa siendo un reto para los médicos en la actualidad, sobre todo si no se encuentran familiarizados con el tema. El diagnóstico se basa en criterios clínicos y de laboratorio mediante la aplicación del Sistema de Cairo y Bishop. Es importante reconocerlo dado a la alta mortalidad que presenta y el potencial preventivo que podría tener si se reconoce de forma temprana.

La mayoría de los autores coinciden en que la intervención más importante tanto para prevenir como para tratar esta complicación oncológica se basa en la hidratación adecuada con solución salina y corregir las

otras anormalidades metabólicas mediante agentes hipouricemiantes como el alopurinol. El pronóstico dependerá de qué tan grave se presente el cuadro y las comorbilidades asociadas del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Larson RA, Pui CH. Tumor lysis syndrome: Definition, pathogenesis, clinical manifestations, etiology and risk factors. [Online]; 2021 [consultado 2021 Junio 29]. Disponible desde: https://www.uptodate.com/contents/tumor-lysis-syndrome-definition-pathogenesis-clinical-manifestations-etiology-and-risk-factors?search=sindrome%20de%20lisis%20tumoral%20&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2
2. Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Harrison Principios de medicina interna, 20 edic. [Internet]. México: McGraw-Hill/Interamericana Editores; 2020. [Consultado el 27 mayo 2021]. Disponible desde: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2943§ionid=247707750>
3. Stephan SJ. Complicaciones oncológicas de urgencia. En: Tintinalli JE, Stephan SJ, John MO, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM, editores. Medicina de urgencias, 8ª edic. [Internet]. USA: McGraw-Hill/Interamericana Editores; 2018. [Consultado el 24 mayo 2021]. Capítulo 240. Disponible desde: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2329§ionid=201013834>
4. Calvo JM. Síndrome de lisis tumoral. Med Clin (Barc) [Internet] 2019 [consultado el 25 mayo 2021]; 152(10):397-404. Disponible desde: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30612747/>
5. Provencio PM, editor. ESMO Handbook of oncological emergencies. 2a edic. Lugano, Suiza: ESMO; 2016. 303 p.
6. Delgado MD, Cestari JJ, Lestón AH, Alemano G. Síndrome de lisis tumoral. Revisión bibliográfica a 90 años de su descripción. Rev Nefrol Dial Traspl. 2018; 38(2): p. 148-159.
7. Hurtado Monroy R, Espinoza SA, Ochoa SH. Síndrome de lisis tumoral. Acta Médica Grupo Ángeles [Internet]. 2020 [consultado el 27 mayo 2021]; 18(2): 177-184. Disponible desde: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2020/am202i.pdf>
8. Zubirán S, Gulias HA. Síndrome de lisis tumoral. En: Gulias HA, editor. Manual de terapéutica y procedimientos de urgencias. 7ª edic. [Internet] México: McGraw-Hill/Interamericana Editores; 2016. [Consultado el 21 mayo 2021] Capítulo 93. Disponible desde: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1846§ionid=130563504>
9. Mendoza Sánchez MC, Riesco RS, González PA. Urgencias oncológicas en pediatría. Pediatr Integral. 2019; XXIII(2): p. 65-80.
10. Gutiérrez-Aguirre CH, Castro PM, Contreras FC, Colunga PP, Jaime JC, Gómez AD. Síndrome de lisis tumoral espontánea. Rev Hematol Mex [Internet]. 2020 [consultado el 26 mayo 2021]; 21(3): 172-178. Disponible desde: <https://revistadehematologia.org.mx/article/sindrome-de-lisis-tumoral-espontanea/>
11. Galvis L, González D, Jurado N, Sánchez J. Síndrome de lisis tumoral en adultos: revisión de la literatura. Revista Colombiana de Hematología y Oncología [Internet]. 2016 [consultado el 21 mayo 2021]; 3(2): 10-16. Disponible desde: https://issuu.com/legissa/docs/revhematologiav3n2_web/11

12. Apodaca Cruz A, Vásquez IG, Torres JJ, Cisneros RR. Urgencias metabólicas. En: Herrera GA, Ñamendys SS, Meneses GA, editores. Manual de Oncología, 6a edic. [Internet]. México: McGraw-Hill/Interamericana Editores; 2016. [Consultado el 27 mayo 2021]. Capítulo 25. Disponible desde: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2306§ionid=180362153>
13. Larson RA, Pui CH. Tumor lysis syndrome: Prevention and treatment. [Online]; 2019 [consultado 2021 Mayo 28]. Disponible desde: https://www.uptodate.com/contents/tumor-lysis-syndrome-prevention-and-treatment?search=sindrome%20de%20lisis%20tumoral%20&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=1
14. Zafrani L, Canet E, Darmon M. Understanding tumor lysis syndrome. *Intensive Care Med* 45, 1608-1611 (2019). doi: 10.1007/s00134-019-05768-x
15. Agustín-Bandera V, Villena RM, Granados PF, Robles CL, Aguilar JA. Síndrome de lisis tumoral espontáneo. *Rev Esp Casos Clin Med Intern* [Internet] 2020 [consultado el 23 mayo 2021]; 5(2): 65-67. Disponible desde: <https://recemi.redaccioncto.com/mod/page/view.php?id=731>
16. Cornett PA, Dea TO. Cáncer. En: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW editores. Diagnóstico clínico y tratamiento 2017 [Internet]. México: McGraw-Hill/Interamericana Editores; 2018. [Consultado el 28 mayo 2021]. Capítulo 39. Disponible desde: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2197§ionid=174413846>
17. Cruz Carrasco AE, Jaimes GY, Zapata TM. Oncología. En: Manual de pediatría. Hospital Infantil de México, editor [Internet]. México: McGraw-Hill/Interamericana Editores; 2016. [Consultado el 21 mayo 2021]. Capítulo 15. Disponible desde: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1745§ionid=121673571>
18. Stephanos K, Picard L. Pediatric Oncologic Emergencies. *Emerg Med Clin North Am.* 2018 Aug;36(3):527-535. doi: 10.1016/j.emc.2018.04.007