



**Pontificia Universidad
Católica del Ecuador**



**Facultad
de Medicina**
Pontificia Universidad Católica del Ecuador

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR FACULTAD DE
MEDICINA**

**"SÍNDROME DE LISIS TUMORAL ESPONTÁNEO ASOCIADO A UNA MASA
RETROPERITONEAL INDETERMINADA, UN DESAFIO DIAGNÓSTICO Y
TERAPEÚTICO: REPORTE DE CASO."**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MEDICO
CIRUJANO**

AUTOR:

Carla Daniela Suntaxi Paucar

DIRECTOR:

Dra. Carmita Medina

QUITO, 2025

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres por siempre confiar en mí. A mi madre Nancy, quien, con su amor y apoyo incondicional, me enseñó que los sueños se persiguen con valentía. Tus palabras de aliento y tu fe en mis capacidades me han motivado en los momentos de duda y cansancio. Gracias por brindarme la confianza necesaria para esforzarme al máximo y por acompañarme en cada paso, mostrándome siempre que me lo proponga soy capaz de lo lograrlo.

A mi padre Marco, que con su ejemplo de constancia, fortaleza, dedicación y ética de trabajo ha sido una guía constante a lo largo de mi formación. Gracias por recordarme que el esfuerzo sostenido y la convicción en la vocación médica pueden impulsar a alcanzar metas que parecían inalcanzables. Tu guía y tu empeño me impulsaron a superar mis límites y me recordaron que rendirse jamás es una opción.

A mi hermana Dary, mi confidente y compañera de alegrías, gracias por tu apoyo y cada sonrisa de ánimo. Tu presencia ha sido un pilar fundamental para mantenerme de pie incluso en los días más difíciles.

A mis abuelos, a mi amada abuela que aún me acompaña con su ejemplo de sabiduría y perseverancia, y mis abuelitos que ahora cuidan de mí desde el cielo. Gracias por creer en mí desde el principio y enseñarme la importancia de la humildad, el amor y la perseverancia.

Y a mi compañero de vida Andrés, cuya paciencia, compañía y amor incondicional me han sostenido y alentado a lo largo de este largo camino. Gracias por creer en mí, por siempre darme palabras de aliento y por ser mi mano firme en los momentos de incertidumbre.

A cada uno de ustedes, les dedico este logro, pues sin su apoyo, comprensión y motivación constante, nada de esto habría sido posible.

AGRADECIMIENTOS

A lo largo de este trabajo de titulación, he recibido el apoyo y la colaboración de muchas personas e instituciones, a quienes deseo expresar mi más sincero agradecimiento.

En primer lugar, gracias a mi directora de tesis Doctora Carmita Medina, por permitirme formar parte de este gran proyecto, además quien, con su dedicación, conocimientos y valiosas observaciones, me guiaron en cada etapa de esta investigación. Sus consejos y retroalimentación fueron esenciales para pulir mis ideas y convertirlas en un trabajo académico sólido.

Agradezco también a mi universidad y al cuerpo docente, por brindarme las herramientas necesarias para mi formación profesional y por fomentar un ambiente de aprendizaje que me impulsó a superarme constantemente.

No puedo dejar de reconocer a mis compañeros y colegas, por su compañerismo y apoyo incondicional.

Por supuesto, mi gratitud infinita a mi familia, quienes siempre han estado a mi lado, ofreciéndome su amor, paciencia y motivación para perseguir mis sueños.

Contenido

DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTOS	3
INIDCE DE TABLAS	5
INIDCE DE IMAGENES.....	6
ABREVIACIONES	7
CAPÍTULO I.....	9
1.1 Resumen.....	9
1.2 Objetivos	9
1.3 Metodología:	10
1.4 Palabras clave	11
1.5 Justificación	14
CAPITULO II: MARCO TEORICO.....	16
2.1 DEFINICION.....	16
2.2 EPIDEMIOLOGIA	16
2.3 PRESENTACION CLINICA	18
2.4 PATOGENIA.....	18
2.5 DIAGNOSTICO	22
2.6 MANEJO	24
CAPITULO III	30
3.1 PRESENTACION DEL CASO CLINICO.....	30
3.1.1 Datos de filiación	30
3.1.2 Antecedentes	30
3.1.2 Motivo de consulta.....	31
3.1.3 Enfermedad Actual:.....	31
3.1.4 Examen Físico:.....	32
3.1.6 Evolución:	33
CAPITULO IV: DISCUSIÓN.....	44
CAPITULO V: RECOMENDACIONES.....	47
Bibliografía:.....	48

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Criterios diagnósticos de Cairo y Bishop de SLT	24
Tabla 2. Historial hemoglobina	35
Tabla 3. Historial de Hematocrito	35
Tabla 4. Historial Glóbulos Blancos.....	36
Tabla 5. Historial de Neutrófilos (%)	36
Tabla 6. Historial de PCR.....	36
Tabla 7. Historial de PCT cuantitativa	37
Tabla 8. Historial Glucosa	37
Tabla 9. Historial TSH.....	38
Tabla 10. Historial FT4	38
Tabla 11. Historial Acido Úrico	40
Tabla 12. Historial Calcio Iónico.....	40
Tabla 13. Historial de Calcio	40
Tabla 14. Historial de Creatinina.....	41
Tabla 15. Historial de Sodio	41
Tabla 16. Historial de Potasio.....	42
Tabla 17. Historial de Fosforo	42

INDICE DE IMAGENES

IMAGEN 1 URO TAC Contrastada.....43

ABREVIACIONES

- **AA:** Aire ambiente
- **AINES:** Antiinflamatorios No Esteroideos
- **APP:** Antecedentes Patológicos Personales
- **AQx:** Antecedentes Quirúrgicos
- **BIA:** Bioimpedancia
- **CARE:** CAsE REport (guía para reporte de casos clínicos)
- **CGR:** Concentrado de Glóbulos Rojos
- **DM2:** Diabetes Mellitus Tipo 2
- **FC:** Frecuencia Cardíaca
- **FF.AA.:** Fuerzas Armadas
- **FR:** Frecuencia Respiratoria
- **FT4:** Tiroxina Libre (Free T4)
- **Hb:** Hemoglobina
- **HCM:** Hemoglobina Corpuscular Media
- **HE-1:** Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N.º 1
- **Hto:** Hematocrito
- **IV:** Intravenoso
- **LDH:** Lactato Deshidrogenasa
- **LLA:** Leucemia Linfoblástica Aguda
- **LMA:** Leucemia Mieloide Aguda
- **PCT:** Procalcitonina
- **PCR:** Proteína C Reactiva
- **RDW:** Red Cell Distribution Width (amplitud de distribución eritrocitaria)
- **RHA:** Ruidos hidroaéreos
- **SLT:** Síndrome de Lisis Tumoral
- **SLTE:** Síndrome de Lisis Tumoral Espontáneo
- **SOFA:** Sequential (Sepsis-related) Organ Failure Assessment (evaluación secuencial de fallo orgánico)
- **TAC:** Tomografía Axial Computarizada
- **TA:** Tensión Arterial
- **TRRC:** Terapia de reemplazo renal continua

- **TSR:** Terapia de Sustitución Renal
- **TSH:** Hormona Estimulante de la Tiroides (Thyroid Stimulating Hormone)
- **UCI:** Unidad de Cuidados Intensivos
- **VCM:** Volumen Corpuscular Medio

CAPÍTULO I

1.1 Resumen

Título: Síndrome de lisis tumoral espontáneo asociado a una masa retroperitoneal indeterminada, un desafío diagnóstico y terapéutico: Reporte de caso.

Introducción: El síndrome de lisis tumoral (SLT) es una emergencia médica causada por la destrucción de células tumorales, lo que libera sustancias al torrente sanguíneo y provoca desequilibrios metabólicos graves, como hiperuricemia, hiperfosfatemia, hiperpotasemia, hipocalcemia e insuficiencia renal potencialmente mortal. Aunque suele ocurrir después de tratamientos oncológicos como la quimioterapia, existe una variante rara llamada síndrome de lisis tumoral espontáneo (SLTE) que se presenta sin terapias previas, pero con igual riesgo para el paciente. El SLTE representa un desafío diagnóstico y terapéutico, especialmente en países en vías de desarrollo como Ecuador.

Se reporta el caso de un paciente con SLTE asociado a una masa retroperitoneal indeterminada. El paciente acudió al servicio de emergencia con síntomas inespecíficos. Los estudios de laboratorio revelaron alteraciones electrolíticas y las imágenes detectaron la masa tumoral. Este caso destaca la importancia de reconocer las manifestaciones clínicas del SLTE para lograr un diagnóstico y tratamiento oportunos, ya que manejar eficientemente emergencias como el SLTE es crucial para reducir la morbilidad y mortalidad asociadas. La detección temprana y el manejo adecuado son esenciales para mejorar los resultados en pacientes afectados por este síndrome.

1.2 Objetivos

General

Analizar la historia clínica de un paciente con cuadro clínico y paraclínico sugestivo de síndrome de lisis tumoral espontánea, donde se evidencia cambio en exámenes de laboratorio y hallazgo imagenológico de masa retroperitoneal indeterminada.

Específicos

Revisar las manifestaciones clínicas del síndrome de lisis tumoral espontánea mediante búsqueda bibliográfica

Comprender la fisiopatología del síndrome de lisis tumoral espontánea y el curso natural de la enfermedad.

Estudiar los métodos diagnósticos actualizados del síndrome de lisis tumoral.

Explicar las medidas terapéuticas del síndrome de lisis tumoral para evitar y tratar las complicaciones que se presentan y afectan de manera sistémica al paciente.

1.3 Metodología:

El estudio del caso clínico se llevará a cabo conforme la guía CARE (CAse REport) la cual es fundamental para la elaboración de estudio de caso de manera sistemática y estandarizada. Se abordarán las características clínicas, la fisiopatología, los estudios complementarios, el manejo integral y el pronóstico del paciente con diagnóstico de lisis tumoral espontánea basándose en la historia clínica y respaldándose en revisiones bibliográficas.

Para lo cual se realizará una revisión de la historia clínica de manera integral, así como de los estudios de imagen y laboratorio realizados para el diagnóstico, manejo y tratamiento adecuados. Los cuáles serán proporcionados de manera anonimizada por el Hospital de Especialidades de FF. AA N°1, quienes son custodios de la información, en el rango de fechas de 09/06/2024 hasta 19/06/2024, con previa autorización del director

de servicios de salud hospitalarios del HE-1; por lo tanto, no se requirió obtener el consentimiento informado del paciente ni de los familiares.

Este reporte de caso detalla la situación de un paciente 53 años que se presentó en el Hospital de Especialidades de FF. AA N°1, donde se diagnosticó SLTE en relación a una masa retroperitoneal indeterminada. El paciente fue hospitalizado el 9 de junio del 2024 y hasta su fallecimiento el 19 de junio 2024 debido a la gravedad de su cuadro clínico. Se llevará a cabo un análisis exhaustivo del manejo brindado por las diversas especialidades que intervinieron, las cuales incluyen, medicina interna, especialidad que estuvo a cargo del paciente durante de su estancia hospitalaria, así como las diversas especialidades que brindaron apoyo a la especialidad a cargo.

1.4 Palabras clave

Tumor lysis syndrome; kidney tumor; oncology; hypocalcemia, hyperkalemia

1.1 ABSTRACT

Title: Spontaneous tumor lysis syndrome associated with an indeterminate retroperitoneal mass, a diagnostic and therapeutic challenge: Case report.

Introduction: Tumor lysis syndrome (TLS) is a medical emergency caused by the destruction of tumor cells, which releases substances into the bloodstream and leads to severe metabolic imbalances such as hyperuricemia, hyperphosphatemia, hypocalcemia, and potentially life-threatening renal failure. Although it usually occurs after cancer treatments like chemotherapy, there is a rare variant known as spontaneous tumor lysis syndrome (sTLS), which appears without prior therapies but poses the same risk to the patient. sTLS presents a diagnostic and therapeutic challenge, especially in developing countries such as Ecuador.

This case report concerns a patient with sTLS associated with an indeterminate retroperitoneal mass. The patient arrived at the emergency department with nonspecific symptoms. Laboratory tests showed electrolyte imbalances, and imaging revealed the tumor mass. This case highlights the importance of recognizing the clinical manifestations of sTLS for prompt diagnosis and treatment, given that effectively managing emergencies like sTLS is crucial to reducing the morbidity and mortality associated with this condition. Early detection and proper management are essential to improve outcomes in patients affected by this syndrome.

1.2 Objectives

General:

Analyze the clinical history of a patient with a clinical presentation suggestive of spontaneous tumor lysis syndrome and imaging findings of an indeterminate retroperitoneal mass.

Specific:

Review the clinical manifestations of spontaneous tumor lysis syndrome through a literature search.

Understand the pathophysiology of spontaneous tumor lysis syndrome and the natural course of the disease.

Study the updated diagnostic methods for tumor lysis syndrome.

Explain the therapeutic measures for tumor lysis syndrome to prevent and treat the complications that arise and affect the patient systemically.

1.3 Methodology: The case study will be conducted following the CARE guideline, which is fundamental for preparing a case report in a systematic and standardized manner.

The clinical features, pathophysiology, supplementary studies, comprehensive management, and prognosis of the patient with spontaneous tumor lysis syndrome will be addressed, based on the patient's clinical history and supported by literature reviews.

To this end, a comprehensive review of the clinical history will be carried out, as well as a review of the imaging and laboratory studies conducted for proper diagnosis, management, and treatment. These will be provided in an anonymized manner by the Hospital de Especialidades de FF.AA N°1, which is the custodian of the information, for the period from June 9, 2024, to June 19, 2024, with prior authorization from the hospital director of health services at HE-1. Therefore, obtaining informed consent from the patient or family members was not required.

This case report details the situation of a 53-year-old patient who was admitted to the Hospital de Especialidades de FF.AA N°1, where a diagnosis of spontaneous tumor lysis syndrome (sTLS) was made in relation to an indeterminate retroperitoneal mass. The patient was hospitalized on June 9, 2024, and remained so until his death on June 19, 2024, due to the severity of his clinical condition. A thorough analysis of the management provided by multiple specialties will be conducted, including internal medicine (the specialty responsible for the patient during hospitalization), as well as nephrology, endocrinology, gastroenterology, urology, hematology, cardiology, and the intensive care unit, all of which supported the specialty in charge.

1.4 Keywords:

Tumor lysis syndrome; kidney tumor; oncology; hypocalcemia; hyperkalemia.

1.5 Justificación

El SLT es una emergencia oncológica común. Se caracteriza por la lisis celular secundaria a la terapéutica o de manera espontánea de células cancerígenas. La lisis conduce a una presentación clínica de hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia en los exámenes de laboratorio. (1) Esto conlleva a una insuficiencia renal aguda que puede llegar a requerir terapia de sustitución renal (TSR). (2)

Las causas más comunes son las leucemias y linfomas, en menor proporción los tumores sólidos (3), representados en hepatoblastoma, neuroblastoma y melanoma. (1)

Además del daño renal, puede presentar alteraciones en el sistema nervioso y cardíaco, llegando a causar la muerte de los pacientes si no reciben tratamiento oportuno. Debido a manifestaciones como arritmias y convulsiones. (4)

Se caracteriza por la disfunción orgánica que complica y pone en riesgo la vida de los pacientes. No se conoce una incidencia exacta de este síndrome. (5) Se incrementa con el tipo de tumor, carga tumoral, respuesta al tratamiento y enfermedades preexistentes en el paciente. (6)

Los criterios de Cairo-Bishop son de utilidad para la clasificación del SLT y se debe cumplir 2 o más criterios paraclínicos que valoran el incremento de ácido úrico, potasio, fósforo y calcio (7). En casos graves, estas alteraciones paraclínicas se presentan con alteraciones a nivel renal, neurológica, cardíaca o incluso la muerte del paciente. (8)

La liberación de material intracelular (potasio, fósforo y ácido úrico) son excretados por el riñón en condiciones normales, los cuales al incrementarse en la circulación especialmente el ácido úrico, el riñón no puede compensar adecuadamente esta sobrecarga lo que causa obstrucción por ácido úrico llevándolo así a una lesión renal aguda. (6) El incremento de esto causa disminución del óxido nítrico lo que lleva a

isquemia renal. Además, se ha comprobado características proinflamatorias lo que activa la liberación de citocinas proinflamatorias que atraen leucocitos que incrementan el daño renal. (6)

El diagnóstico oportuno y la clasificación adecuada son fundamentales para la instauración del tratamiento. (9)

Se recomienda evitar medicamentos sobre todo nefrotóxicos como los antiinflamatorios no esteroidales (AINES) o medios de contrastes, también inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores del receptor de angiotensina deben ser suspendidos. (10)

Los pacientes deben recibir una hidratación adecuada para la corrección hidroelectrolítica. El tratamiento para la hiperuricemia se recomienda con alopurinol en riesgo bajo y moderado, y en casos graves se recomienda el uso de rasburicasa. (11)

El manejo farmacológico oportuno y acertado, disminuye el requerimiento de terapias de reemplazo renal como hemodiálisis, hemofiltración o combinación de estas técnicas por las diferentes vías que pueden efectuarse. (10)

El SLT espontáneo es una condición rara pero grave, destacada en este caso clínico de un paciente de 53 años con una masa retroperitoneal indeterminada. Este caso nos muestra la relevancia e impacto por lo inusual de la presentación, subraya la necesidad de un diagnóstico temprano y un manejo adecuado para prevenir complicaciones fatales, y resalta la importancia de un protocolo de reporte detallado para contribuir al conocimiento médico y mejorar la práctica clínica.

CAPITULO II: MARCO TEORICO

2.1 DEFINICION

El SLT se clasifica como una urgencia médica oncológica, caracterizada por una destrucción acelerada de células tumorales que da lugar a múltiples alteraciones metabólicas, incluyendo hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hiperpotasemia. Aunque con frecuencia se asocia a la administración de quimioterapia, existe una forma espontánea del síndrome, conocida como SLT espontáneo (SLTE), que puede desarrollarse en ausencia de tratamiento previo, especialmente en escenarios como infecciones o el uso de glucocorticoides. (1)(18)

A lo largo del tiempo, el SLT se ha reportado predominantemente en neoplasias hematológicas, especialmente en casos de leucemia aguda y linfoma de Burkitt. Sin embargo, aunque en menor proporción, también se han identificado casos en pacientes con tumores sólidos. (1)(20). Los episodios de SLTE pueden ser desencadenados por infecciones, como lo demuestra el caso reportado de un paciente con síndrome mielodisplásico en quien una candidemia precipitó el desarrollo del SLTE. (18) Asimismo, se ha documentado que intervenciones quirúrgicas de baja complejidad, como una biopsia, pueden actuar como desencadenantes del SLTE, tal como se evidenció en un caso de linfoma de Burkitt. (19)

2.2 EPIDEMIOLOGIA

El SLTE es una complicación infrecuente pero potencialmente letal, que puede presentarse en pacientes con neoplasias hematológicas incluso en ausencia de quimioterapia previa. Este fenómeno es más común en malignidades hematológicas de crecimiento acelerado, como el linfoma no Hodgkin (LNH), especialmente el linfoma de Burkitt, la leucemia linfoblástica aguda (LLA) y la leucemia mieloide aguda (LMA).

(13)(17) Aunque su aparición en tumores sólidos es menos habitual, también se han reportado casos en este tipo de neoplasias. (1)

La incidencia del síndrome de lisis tumoral espontáneo (SLTE) varía en función del tipo de neoplasia y la carga tumoral del paciente. En individuos con linfoma de Burkitt o leucemia linfoblástica aguda (LLA) de tipo Burkitt, la frecuencia puede ser notablemente elevada, alcanzando hasta un 26.4% en ciertos subgrupos (17). Aunque los casos asociados a tumores sólidos son menos comunes, la mortalidad relacionada con el SLTE en este contexto puede ser significativa, con estudios que reportan tasas de letalidad de hasta un 33%. (1)(17)

El síndrome de lisis tumoral espontáneo (SLTE) puede ser provocado por infecciones o intervenciones quirúrgicas menores, aunque estos desencadenantes son menos frecuentes en comparación con los casos inducidos por quimioterapia. (13) Las complicaciones graves asociadas al SLTE incluyen insuficiencia renal aguda, arritmias cardíacas, convulsiones y, en fases avanzadas, fallo multiorgánico. Estos riesgos destacan la necesidad de una identificación temprana y un abordaje terapéutico oportuno para reducir la morbilidad y mortalidad asociadas. (13)(14)

La mortalidad hospitalaria global asociada al síndrome de lisis tumoral, incluyendo su forma espontánea, es considerablemente elevada, alcanzando hasta un 21% según algunos estudios. Una proporción importante de estos pacientes presenta complicaciones graves, como sepsis, insuficiencia respiratoria aguda y requerimiento de terapia dialítica. (15). Por ello, la detección oportuna de individuos en riesgo y la aplicación de medidas profilácticas adecuadas son fundamentales para optimizar los desenlaces clínicos y reducir la morbimortalidad. (14)

2.3 PRESENTACION CLINICA

El síndrome de lisis tumoral espontáneo (SLTE) se manifiesta clínicamente mediante una serie de alteraciones metabólicas y electrolíticas provocadas por la destrucción acelerada de células tumorales, lo que conduce a la liberación masiva de potasio, fosfato y ácidos nucleicos en la circulación sistémica. Entre las manifestaciones más frecuentes se encuentran la hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia e hipocalcemia (12)(21). Estas alteraciones pueden desencadenar complicaciones graves, como insuficiencia renal aguda, arritmias cardíacas, crisis convulsivas y, en los casos más severos, fallo multiorgánico. (17)

El SLTE puede ser desencadenado por infecciones o procedimientos quirúrgicos menores, como se ha documentado en casos de candidemia y durante biopsias en pacientes con linfoma de Burkitt.(18)(19) Los síntomas iniciales pueden incluir dolor abdominal, letargo, náuseas, vómitos y hematuria, como se observó en un caso de leucemia linfoblástica aguda de células T en un niño.(22) La presentación puede ser súbita y severa, requiriendo intervenciones urgentes como la administración de agentes que reducen el potasio, rasburicasa y, en casos graves, terapia de reemplazo renal.(22)

El reconocimiento temprano y el manejo agresivo son cruciales para prevenir complicaciones potencialmente mortales. La hidratación intravenosa para mantener el flujo urinario y el uso de medicamentos como alopurinol o rasburicasa para controlar la hiperuricemia son componentes clave del tratamiento. (21)

2.4 PATOGENIA

Hiperpotasemia

La hiperpotasemia, considerada la complicación más crítica del síndrome de lisis tumoral, puede manifestarse entre 6 y 72 horas tras el inicio de la quimioterapia. Bajo condiciones normales, el potasio se encuentra predominantemente en el compartimento intracelular;

sin embargo, la destrucción masiva de células tumorales provoca su liberación al espacio extracelular. Esta alteración puede agravarse en pacientes con enfermedad renal crónica, insuficiencia renal aguda o acidosis, ya que la capacidad del riñón para eliminar potasio puede verse superada tanto por los cambios transcelulares inducidos por la lisis celular como por el efecto de la acidosis.

Los síntomas clínicos de la hiperpotasemia incluyen debilidad muscular, parestesias, calambres, náuseas, vómitos, diarrea y pérdida del apetito. En escenarios graves, cuando los niveles de potasio superan los 7.0 mg/dl o hay un aumento abrupto mayor de 2.0 mg/dl, pueden observarse alteraciones significativas en la función del músculo esquelético y cardíaco. Estos cambios se reflejan en el electrocardiograma mediante el ensanchamiento del complejo QRS y la aparición de ondas T picudas. La corrección urgente de la hiperpotasemia es esencial para evitar arritmias ventriculares con desenlace potencialmente fatal. (16)

Hiperfosfatemia e hipocalcemia

La hiperfosfatemia suele aparecer entre las 24 y 48 horas posteriores al inicio de la quimioterapia. Esta alteración se debe a la liberación masiva de fosfato desde el interior celular, la cual puede superar la capacidad excretora del riñón. Cabe destacar que las células malignas pueden contener hasta cuatro veces más fosfato intracelular que las células linfoides normales. Además, la rápida destrucción celular impide la reutilización eficiente del fosfato por parte de las nuevas células tumorales, lo que agrava la situación. Cuando el producto de solubilidad entre calcio y fosfato se ve superado, puede producirse la precipitación de cristales de fosfato de calcio, lo cual contribuye al desarrollo de hipocalcemia. Esta condición puede manifestarse clínicamente con calambres musculares, tetania, arritmias cardíacas y crisis convulsivas. Asimismo, la precipitación de fosfato de calcio en los túbulos renales, acompañada de una respuesta inflamatoria,

proceso conocido como nefrocalcinosis aguda, puede derivar en insuficiencia renal aguda.

Por lo tanto, es fundamental identificar y tratar precozmente las alteraciones del metabolismo del calcio y fosfato para prevenir complicaciones renales y sistémicas graves. (16)

Hiperuricemia

La hiperuricemia, una manifestación común del SLT, suele desarrollarse entre las 48 y 72 horas tras el inicio del tratamiento. Este fenómeno se debe a la liberación masiva de ácidos nucleicos de purina durante la lisis celular, los cuales son metabolizados a ácido úrico. Las células malignas, caracterizadas por su alta actividad y rápida tasa de recambio, contienen grandes cantidades de material genético, lo que favorece un catabolismo continuo del ADN. La degradación de nucleótidos de purina genera hipoxantina, que es convertida en ácido úrico por la enzima xantina oxidasa.

La destrucción celular, ya sea espontánea o inducida por quimioterapia, incrementa rápidamente los niveles de ácido úrico tanto en el plasma como en los túbulos renales. La insuficiencia renal aguda resultante del SLT tiene una fisiopatología compleja y multifactorial, siendo dos de los mecanismos clave la depleción de volumen y la nefropatía por ácido úrico. En un ambiente tubular ácido y con concentraciones elevadas de ácido úrico, pueden formarse cristales que obstruyen los túbulos renales, especialmente en pacientes con hipovolemia.

La depleción de volumen es común en personas con neoplasias malignas, debido a factores como mala ingesta oral, vómitos, diarrea, pérdidas insensibles (por fiebre o taquipnea) o ayuno previo a procedimientos. Esta condición puede ser sugerida por antecedentes clínicos y hallazgos de laboratorio como una relación elevada de nitrógeno

ureico a creatinina, aumento de la osmolalidad urinaria y una alta gravedad específica de la orina.

La reducción del volumen intravascular genera un estado prerrenal y aumenta la concentración tubular de ácido úrico. Aunque en condiciones normales el riñón compensa esta situación mediante mecanismos de autorregulación para mantener la filtración glomerular, en el contexto del SLT estos mecanismos pueden verse desbordados por la hiperuricemia y la hiperfosfatemia. La consecuente disminución del flujo tubular favorece la formación de cristales de ácido úrico, causando nefropatía por ácido úrico, incluso en ausencia de cristales en la orina.

Ante una insuficiencia renal aguda con sospecha de nefropatía por ácido úrico, puede ser útil medir la relación ácido úrico/creatinina en una muestra aleatoria de orina. Valores superiores a 1.0 sugieren esta condición, mientras que cifras por debajo de 0.6 a 0.75 indican causas alternativas. Además, debe considerarse la necrosis tubular aguda dentro del diagnóstico diferencial, ya que los pacientes con SLT también pueden desarrollar daño renal por hipotensión prolongada o exposición a agentes nefrotóxicos como antibióticos, quimioterápicos o medios de contraste.

La isquemia tubular puede alterar funciones esenciales como la adhesión celular, la polaridad y el transporte de solutos, provocando el desprendimiento de células epiteliales que bloquean el flujo tubular, exacerbando así la lesión renal aguda. Por lo tanto, la detección temprana y el manejo adecuado del síndrome de lisis tumoral son esenciales para reducir sus complicaciones renales y sistémicas (16)

Una reducción del volumen intravascular puede inducir un estado prerrenal y favorecer el aumento de la concentración de ácido úrico en los túbulos renales. Ante esta situación, un riñón sano responde mediante mecanismos de autorregulación que mantienen el flujo intraglomerular y la fracción de filtración. No obstante, en pacientes con SLT, la elevada

carga de ácido úrico y la hiperfosfatemia pueden sobrepasar la capacidad de compensación de la nefrona. Esta disminución del flujo tubular facilita la precipitación de cristales de ácido úrico, desencadenando una nefropatía por ácido úrico.

Es importante señalar que la ausencia de cristales de ácido úrico en el sedimento urinario no excluye este diagnóstico. En casos de insuficiencia renal aguda con sospecha de nefropatía por ácido úrico, puede ser útil realizar una medición aleatoria de orina. Una relación ácido úrico/creatinina mayor a 1,0 apoya el diagnóstico de nefropatía por ácido úrico, mientras que una relación inferior a 0,6–0,75 sugiere una etiología diferente.

La necrosis tubular aguda debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda en pacientes con neoplasias malignas. Estos individuos también son vulnerables a otras formas de daño renal, producto de hipotensión prolongada o de la exposición a agentes nefrotóxicos como antimicrobianos, fármacos quimioterapéuticos o medios de contraste. En condiciones isquémicas, las células epiteliales tubulares pueden presentar disrupciones en la adhesión celular, la polaridad y el transporte de solutos, lo que facilita su desprendimiento hacia la luz tubular y conlleva a la obstrucción del flujo en la nefrona.

Estos procesos pueden intensificar la lesión renal aguda asociada al SLT. Por ello, el reconocimiento precoz y el manejo oportuno son esenciales para limitar la progresión del daño y reducir la severidad del cuadro clínico. (16)

2.5 DIAGNOSTICO

En 1993, Hande y Garrow propusieron un sistema de diagnóstico centrado principalmente en las alteraciones observadas en los análisis de laboratorio, estableciendo como criterio un incremento del 25% en relación con los valores basales de los parámetros evaluados. Sin embargo, este método presentaba una limitación importante: los cambios debían detectarse dentro de los primeros cuatro días después de comenzar el tratamiento, lo que

excluía a los pacientes que desarrollaban síndrome de lisis tumoral de forma espontánea. Además, no consideraba los síntomas clínicos, lo que ha contribuido a que su uso sea cada vez menos común.

Actualmente, la clasificación diagnóstica más reconocida para el síndrome de lisis tumoral es la propuesta por Cairo y Bishop en 2004. Este sistema establece dos tipos de diagnóstico: uno centrado en parámetros de laboratorio y otro en signos clínicos. El primero, denominado síndrome de lisis tumoral de laboratorio, se caracteriza por la ausencia de síntomas clínicos y por la aparición de alteraciones bioquímicas dentro de un período que abarca desde tres días antes hasta siete días después del inicio de la quimioterapia. Para confirmar este diagnóstico, deben cumplirse al menos dos criterios bioquímicos. En cambio, el síndrome de lisis tumoral clínico se diagnostica cuando, además de las alteraciones de laboratorio, el paciente presenta manifestaciones clínicas, y se considera confirmado si se presenta al menos una de las siguientes condiciones: niveles de creatinina superiores a 1.5 veces el límite superior normal, arritmias cardíacas, convulsiones o muerte súbita.

En la **Tabla 1** se detallan los criterios diagnósticos tanto para el SLT de laboratorio como para el clínico.

Laboratorio	Clínica
Ácido úrico: ≥ 8 mg/dL (≥ 475 mmol/L) o aumento de 25% basal	Creatinina ≥ 1.5 veces límite superior normal (ajustado a la edad)
Potasio: ≥ 6 mg/dL (≥ 6 mmol/L) o aumento de 25% basal	Arritmias/muerte súbita
Fósforo: ≥ 4.5 mg/dL o aumento de 25% basal	Convulsiones

Calcio corregido: ≤ 7 mg/dL o $\geq 25\%$ de descenso del basal	
---------------------------------------------------------------------------------------------------	--

Tabla 1: Criterios diagnósticos de Cairo y Bishop de SLT

2.6 MANEJO

El abordaje terapéutico del SLT se enfoca principalmente en la prevención, el control de la hiperuricemia y las alteraciones electrolíticas, así como en brindar soporte renal cuando se presenta insuficiencia renal aguda. A continuación, se detallan los aspectos más importantes relacionados con su tratamiento.

Prevención

El manejo del SLT es principalmente la prevención, con un enfoque centrado en mantener una adecuada hidratación y en el control estricto de los parámetros bioquímicos en pacientes con riesgo elevado. La estrategia preventiva incluye la administración intensiva de líquidos (3 l/m²/día o 200 ml/kg/día para niños de menos de 10 kg), con el objetivo de diluir los metabolitos tóxicos y preservar una buena tasa de filtración renal.

En ciertos casos los diuréticos pueden utilizarse para asegurar una diuresis adecuada, aunque deben evitarse en presencia de hipotensión o uropatías obstructivas. Asimismo, es esencial abstenerse de suministrar electrolitos de forma indiscriminada para prevenir desbalances inducidos por el tratamiento. El seguimiento frecuente de los niveles séricos de ácido úrico, así como de otros electrolitos, resulta crucial para anticipar y corregir desviaciones antes de que generen complicaciones clínicas.

Manejo de la hiperuricemia

La hiperuricemia en el SLT se produce como resultado de una destrucción celular acelerada, lo que provoca una liberación abundante de ácidos nucleicos que posteriormente se convierten en ácido úrico. Para controlar esta condición, se emplean

dos enfoques terapéuticos fundamentales: uno dirigido a impedir la producción de ácido úrico y otro enfocado en transformarlo en un compuesto más soluble que facilite su eliminación.

- **Inhibición de la síntesis de ácido úrico**

El alopurinol actúa como un inhibidor competitivo de la enzima xantina-oxidasa, encargada de transformar la hipoxantina en ácido úrico. Su uso precoz es útil para evitar la acumulación de este metabolito, aunque no reduce los niveles ya elevados. Entre sus limitaciones se encuentran un inicio de acción lento, puede tardar entre 24 y 72 hora y posibles interacciones con medicamentos como la ciclofosfamida y el metotrexato. También se asocia a efectos adversos graves, como el síndrome de Stevens-Johnson. La dosis habitual es de 10 mg por kg de peso al día, dividida en tres tomas, ajustándose en casos de disfunción renal.

- **Degradación del ácido úrico**

La rasburicasa, una enzima urato-oxidasa recombinante, transforma el ácido úrico en alantoína, un derivado altamente soluble que se excreta fácilmente por la orina. A diferencia del alopurinol, su acción es rápida y efectiva, logrando una disminución significativa de los niveles de ácido úrico en pocas horas. Está especialmente indicada en casos de hiperuricemia grave o cuando el alopurinol no puede utilizarse. No obstante, su elevado costo y el riesgo de reacciones alérgicas limitan su uso generalizado. La dosis sugerida es de 0.1 a 0.2 mg/kg/día por vía intravenosa durante un periodo de 3 a 5 días. Es crucial un manejo adecuado de las muestras sanguíneas en pacientes tratados con rasburicasa, ya que esta enzima puede seguir actuando fuera del cuerpo y generar resultados artificialmente bajos en la medición del ácido úrico.

Como alternativa para prevenir y tratar la hiperuricemia, se encuentra el febuxostat, otro inhibidor de la xantina-oxidasa que presenta una menor incidencia de efectos secundarios en comparación con el alopurinol. Investigaciones recientes han evidenciado que una dosis fija de 120 mg diarios es más eficaz que el alopurinol en la prevención del síndrome de lisis tumoral, en particular en pacientes con disfunción renal leve o moderada.

Corrección de alteraciones electrolíticas

Las alteraciones en los niveles de electrolitos asociadas al SLT pueden tener consecuencias clínicas importantes y requieren una intervención cuidadosa.

Hiperfosfatemia: se produce por la liberación masiva de fosfatos desde el interior celular. El abordaje inicial consiste en una hidratación vigorosa para favorecer su eliminación renal, complementada con el uso de agentes quelantes como el hidróxido de aluminio (en dosis de 50 a 150 mg/kg/día) o el carbonato de sevelamer. Además, puede recomendarse una dieta baja en fosfatos. En situaciones severas, cuando los riñones no logran eliminar adecuadamente el fósforo, puede ser necesario recurrir a la diálisis.

Hiperpotasemia: puede desencadenar arritmias potencialmente mortales, por lo que requiere atención inmediata. En casos leves, el tratamiento se basa en el uso de resinas de intercambio iónico, como el sulfato de poliestireno sódico. Cuando la situación es más grave, se recurre a intervenciones urgentes como la administración de insulina (0.1 U/kg) junto con una solución de glucosa al 25% (2 ml/kg por vía intravenosa), lo cual favorece el ingreso del potasio al interior de las células. En presencia de acidosis metabólica, también puede emplearse bicarbonato de sodio. Si estas medidas no resultan efectivas, la hemodiálisis se convierte en una alternativa terapéutica fundamental.

Hipocalcemia: generalmente esta alteración es consecuencia de la hiperfosfatemia y suele no presentar síntomas. La administración de calcio por vía intravenosa no está

indicada de forma rutinaria, excepto cuando se manifiestan síntomas graves como tetania o arritmias. En tales situaciones, se recomienda la infusión lenta de gluconato de calcio intravenoso (a una dosis de 50 a 100 mg/kg), siempre bajo una estricta supervisión.

El control continuo de los niveles de electrolitos y la corrección inmediata de sus alteraciones son fundamentales para prevenir complicaciones metabólicas graves y asegurar un manejo efectivo del SLT.

Función de la alcalinización urinaria

El empleo de la alcalinización urinaria para evitar la formación de cristales de urato ha sido motivo de debate. Si bien un pH urinario elevado podría, en teoría, mejorar la solubilidad del ácido úrico, también conlleva el riesgo de favorecer la aparición de cálculos de fosfato cálcico y la precipitación de xantina, especialmente en pacientes tratados con alopurinol. Por estas razones, la alcalinización de la orina no se recomienda como parte del manejo estándar, excepto en situaciones clínicas específicas donde esté claramente indicada.

Diálisis

El síndrome de lisis tumoral puede desencadenar insuficiencia renal aguda y severas alteraciones electrolíticas que exigen intervención inmediata. A pesar de las estrategias preventivas y del uso de rasburicasa, entre el 1.5 % de los pacientes pediátricos y hasta el 5 % de los adultos con SLT requieren terapia de sustitución renal (TSR). La diálisis está indicada cuando se presentan hiperpotasemia grave (>6 mEq/L), hiperfosfatemia (>10 mEq/L), creatinina sérica elevada (>10 mEq/L), hiperuricemia (>10 mEq/L), hipocalcemia sintomática, sobrecarga de líquidos, acidosis metabólica severa o uremia.

La hemodiálisis intermitente suele ser la modalidad preferida por su eficacia para eliminar ácido úrico y otros metabolitos tóxicos. No obstante, su utilidad puede verse limitada por

el fenómeno de rebote del potasio tras la sesión. En cuanto a la hiperfosfatemia, se ha evidenciado que las terapias de reemplazo renal continuas (TRRC) ofrecen una depuración más sostenida y controlada de electrolitos, evitando descompensaciones bruscas.

Cuando la insuficiencia renal inducida por SLT no responde a medidas conservadoras, la TSR debe aplicarse de forma agresiva, con el objetivo de restablecer los niveles de electrolitos y ácido úrico, y disminuir el riesgo de daño renal irreversible y arritmias potencialmente letales. Existen distintas modalidades de TSR, cuya eficacia varía según el estado clínico del paciente.

El concepto de aclaramiento es fundamental para comparar técnicas de diálisis, ya que refleja el volumen de sangre depurado de un determinado soluto por unidad de tiempo. En este sentido, la hemodiálisis intermitente es más eficaz que la diálisis peritoneal, la cual presenta tasas de eliminación de ácido úrico considerablemente menores (6.7–9.5 ml/min) frente a los 70–145 ml/min alcanzados por la hemodiálisis intermitente. Esta diferencia limita la utilidad de la diálisis peritoneal para corregir rápidamente desequilibrios metabólicos.

Dentro de las TRRC se incluyen la hemofiltración, hemodiálisis y hemodiafiltración veno-venosa continua, las cuales son particularmente valiosas en pacientes críticamente enfermos, ya que permiten la eliminación gradual de solutos sin causar fluctuaciones importantes en el volumen intravascular ni en el equilibrio electrolítico. En el contexto del SLT, se ha documentado que la hemodiafiltración veno-venosa continua puede alcanzar un aclaramiento de ácido úrico de hasta 45 ml/min, mostrando eficacia en casos de alto riesgo. Sin embargo, aún no se ha establecido de manera concluyente si estas técnicas superan a la hemodiálisis intermitente en términos de beneficio clínico.

La elección de la modalidad de diálisis debe basarse en la gravedad del cuadro clínico, la disponibilidad de recursos y la evolución del paciente. En ciertos casos de riesgo elevado, se ha utilizado la TRRC de forma profiláctica, con resultados alentadores. Personalizar el tratamiento y mantener un monitoreo riguroso de los parámetros metabólicos son aspectos clave para optimizar el manejo del SLT y minimizar complicaciones renales severas.

CAPITULO III

3.1 PRESENTACION DEL CASO CLINICO

3.1.1 Datos de filiación

- Sexo: Masculino
- Edad: 53 años
- Lugar de nacimiento: Quito
- Lugar de residencia: Quito- Guamaní
- Etnia: Mestizo
- Religión: cristiano
- Ocupación: Jubilado
- Lateralidad: Diestro
- Grupo sanguíneo: ORH+
- Ocupación: Militar en servicio pasivo

3.1.2 Antecedentes

Antecedentes Patológicos Personales (APP):

- Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2): hace 18 años en tratamiento con metformina 850 mg una vez al día (QD).
- Anemia no especificada desde hace 4 años, sin mejoría pese a la administración de hierro intravenoso (IV).

Antecedentes Patológicos Familiares:

- Madre: Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2)

Antecedentes Quirúrgicos (AQx):

- Apendicectomía

Alergias:

- No refiere

Hábitos Perniciosos:

- Alcohol: No refiere
- Tabaco: No refiere
- Drogas: No refiere

Hábitos no perniciosos:

No se describe información

Antecedentes Socioeconómicos:

- Paciente militar retirado, con acceso a servicios de salud de las Fuerzas Armadas.

3.1.2 Motivo de consulta

Decaimiento y palidez

3.1.3 Enfermedad Actual:

Paciente auto derivado con antecedentes de anemia desde el 2020, en estudio por el servicio de hematología del Hospital de Especialidades de FF. AA N°1 hasta el 2021, donde investigaron componente inmunológico, para neoplásico y gastrointestinal, sin embargo, no se logra completar diagnóstico, ya que paciente no se presentó a los controles. Posteriormente continuo con medico particular quien inicio tratamiento con eritropoyetina, que no resuelve el caso de anemia.

El 07/06/2024 acude a emergencia del Hospital de Especialidades de FF. AA N°1 por presentar cuadro de malestar general, astenia, anorexia y sudoración nocturna durante los últimos 15 días, que en los días recientes se acompaña de disnea progresiva hasta

tornarse de pequeños esfuerzos, y además se acompaña de náusea y sensación de desvanecimiento. Niega fiebre, síntomas respiratorios, digestivos o genitourinarios, así como pérdidas hemáticas.

3.1.4 Examen Físico:

- Signos vitales:
 - TA 116/66 mmHg
 - FC 89 lpm
 - FR 19 rpm
 - T 36.8 °C
 - Saturación O₂ 99% (AA).
- Neurológico: Consciente, orientado en tres esferas, sin focalidad neurológica.
- Ojos: Pupilas isocóricas y normorreactivas a la luz.
- Piel: Palidez generalizada.
- Boca: Mucosas orales húmedas y pálidas.
- Tórax: Expansibilidad presente, murmullo vesicular conservado, sin fallo ventilatorio.
- Corazón: Ritmo regular, no soplos.
- Abdomen: Blando, depresible, no doloroso, RHA presentes.
- Extremidades: Simétricas con edema ++/++++ hasta región pretibial, frío, no doloroso. Presencia de lesiones hiperpigmentadas con tendencia a la coalescencia en miembros inferiores ascendente hasta rodillas.

3.1.6 Evolución:

Neurológico/ Mental

Paciente a su ingreso y durante estancia hospitalaria permanece consciente, orientado en tres esferas, sin focalidad neurológica evidente, reflejos osteotendinosos conservados, sin signos meníngeos y sin alteración neurológica; durante toda su estancia hospitalaria mantiene Glasgow 15/15. Sin embargo, el día (17/06/2024) paciente requiere ingreso a UCI (unidad de cuidados intensivos) después de intervención quirúrgica donde se realiza laparotomía exploratoria + exceresis de riñón derecho, por parte del servicio de Urología, paciente ingresa por inestabilidad cardiovascular con requerimiento de vaso activos Glasgow 3T, con mal pronóstico.

Paciente valorado por psiquiatría por síndrome ansioso, quienes atribuyen que el estado de paciente es secundario a patología infecciosa de base, y que no se beneficiaría de psicofármacos por posible enmascaramiento de enfermedad, mantenemos en seguimiento clínico.

Respiratorio

Paciente sin sintomatología respiratoria, durante toda su estancia hospitalaria saturaciones de oxígeno superiores a 92%, que no ha ameritado suplemento de oxígeno; hasta ingreso a cuidados intensivos el día (17/06/2024) donde paciente permanece con soporte de ventilación mecánica.

Cardiológico

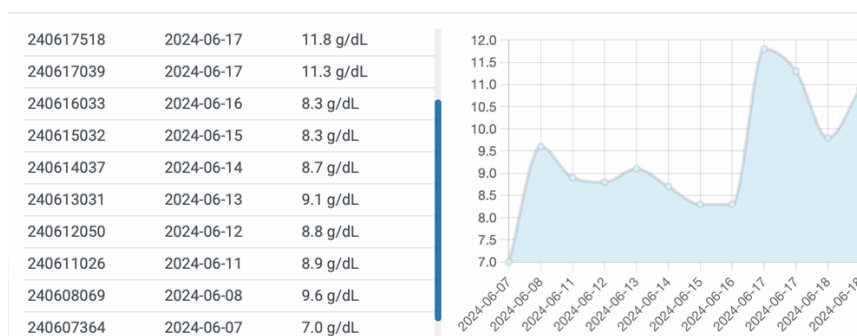
Paciente quien ingresa por disnea progresiva, presenta troponina negativa, durante su evolución se encuentra asintomático cardiovascular, no signos de falla cardiaca, hemodinámicamente estable, tensiones arteriales adecuadas, durante revisión de paraclínicos presenta hipocalcemia importante, siendo necesario descartar de arritmias,

por lo que se solicita electrocardiograma de 12 derivaciones, el cual se encuentra dentro de parámetros normales, no trastorno de repolarización. Posteriormente paciente con requerimientos de soporte vaso activo a máximas dosis a partir del día 17/06/2024 tras ingreso a UCI.

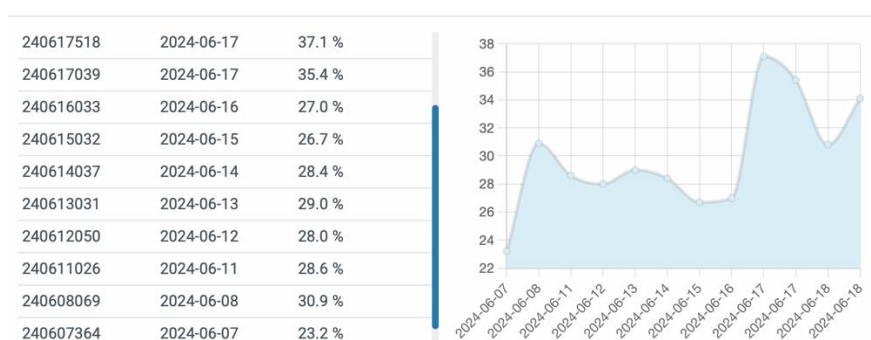
Hematológico

Paciente con antecedentes de anemia desde el 2020, en estudio por el servicio de hematología hasta el 2021, sin embargo, no se logra completar diagnóstico, ya que paciente no se presenta a controles por consulta externa. Posteriormente continuó con médico particular quien inició tratamiento con eritropoyetina, que no resuelve el caso de anemia. A su ingreso se solicita exámenes de laboratorio donde se evidencia anemia severa (Hb 7.0 g/dL, Hto 23.2%, VCM 72.2 fL, HCM 22.5 pg, RDW 75%), por lo que necesitó transfusión de hemoderivados el 07/06/24 (2 CGR) con mejoría clínica y paraclínica. Tras su evolución el 11/06/24 se vuelve a interconsultar a hematología por exámenes de laboratorio para valoración de criterios de síndrome de lisis tumoral (Ácido úrico 11.91, LDH 5394.4, calcio total 6.56, fosforo 5.92), quienes sugieren que paciente no cumple con criterios estrictos de lisis tumoral, sin embargo, ante la sospecha de proceso paraneoplásico y evidencia de alteración hidroelectrolítica, no se descarta diagnóstico, y se decide valoración por servicio de nefrología. Paciente permanece estable, sin necesidad de soporte transfusional. Se analizó frotis de sangre periférica donde se evidenció leucocitosis con algunos progenitores de serie mieloide inmaduros, pero no se encuentran blastos, estos hallazgos se consideran esperados, debido al proceso infeccioso que se encontraba en curso.

Debido a cuadro de anemia severa continua, se decide transfusión de un nuevo paquete globular el día (16/06/24).

Tabla 2. Historial hemoglobina

Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas NI

Tabla 3. Historial de Hematocrito

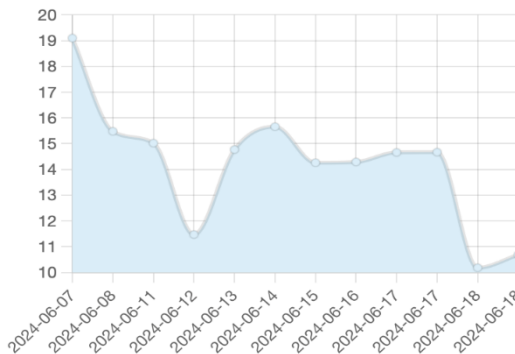
Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas NI

Infecioso

Paciente que desde su ingreso presenta sintomatología de infección aguda con sudoración y sensación de alza térmica, en sus exámenes de laboratorio de ingreso presenta leucocitosis más neutrofilia, y elevación de reactantes de fase aguda PCR y PCT, por esta razón se decide tomar muestra de hemocultivos, para determinar foco infeccioso, y se inicia antibioticoterapia empírica a base de cefalosporinas de tercera generación, que se administran por 7 días; los hemocultivos son negativos, sin embargo tras análisis de exámenes de imagen, se observa imágenes sugestivas de alta sospecha de un absceso perirrenal, por lo que se rota esquema antibiótico a vancomicina + carbapenémico a partir del día 15/06/2024

Tabla 4. Historial Glóbulos Blancos

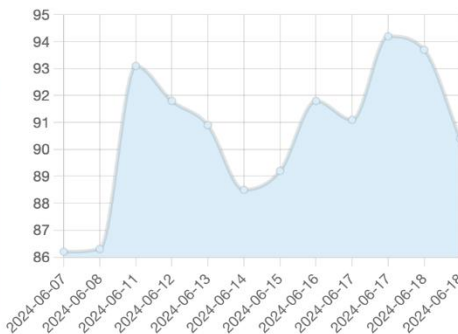
Orden	Fecha	Valor
240618455	2024-06-18	10.18 10 ³ /μL
240618008	2024-06-18	10.68 10 ³ /μL
240617518	2024-06-17	14.66 10 ³ /μL
240617039	2024-06-17	14.67 10 ³ /μL
240616033	2024-06-16	14.29 10 ³ /μL
240615032	2024-06-15	14.26 10 ³ /μL
240614037	2024-06-14	15.66 10 ³ /μL
240613031	2024-06-13	14.77 10 ³ /μL
240612050	2024-06-12	11.47 10 ³ /μL
240611026	2024-06-11	15.02 10 ³ /μL
240608069	2024-06-08	15.48 10 ³ /μL
240607364	2024-06-07	19.10 10 ³ /μL



Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Tabla 5. Historial de Neutrófilos (%)

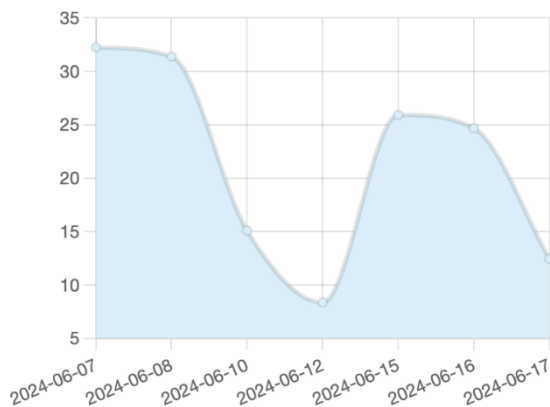
Orden	Fecha	Valor
240618455	2024-06-18	93.7 %
240618008	2024-06-18	90.4 %
240617518	2024-06-17	91.1 %
240617039	2024-06-17	94.2 %
240616033	2024-06-16	91.8 %
240615032	2024-06-15	89.2 %
240614037	2024-06-14	88.5 %
240613031	2024-06-13	90.9 %
240612050	2024-06-12	91.8 %
240611026	2024-06-11	93.1 %
240608069	2024-06-08	86.3 %
240607364	2024-06-07	86.2 %



Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Tabla 6. Historial de PCR

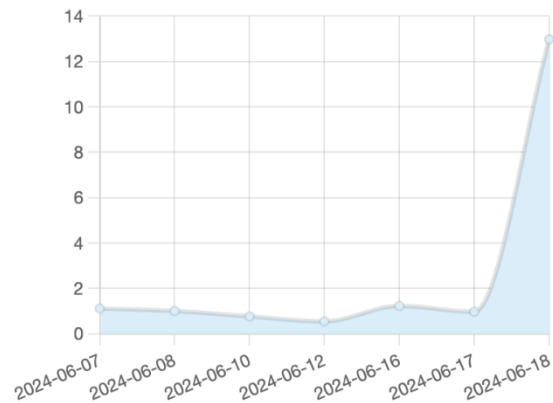
Orden	Fecha	Valor
240617059	2024-06-17	12.46 mg/dL
240616032	2024-06-16	24.67 mg/dL
240615032	2024-06-15	25.92 mg/dL
240612050	2024-06-12	8.37 mg/dL
240610031	2024-06-10	15.1 mg/dL
240608069	2024-06-08	31.38 mg/dL
240607388	2024-06-07	32.24 mg/dL



Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Tabla 7. Historial de PCT cuantitativa

Orden	Fecha	Valor
240618455	2024-06-18	12.98 ng/mL
240617059	2024-06-17	0.98 ng/mL
240616032	2024-06-16	1.23 ng/mL
240612050	2024-06-12	0.55 ng/mL
240610031	2024-06-10	0.77 ng/mL
240608069	2024-06-08	1.01 ng/mL
240607388	2024-06-07	1.12 ng/mL



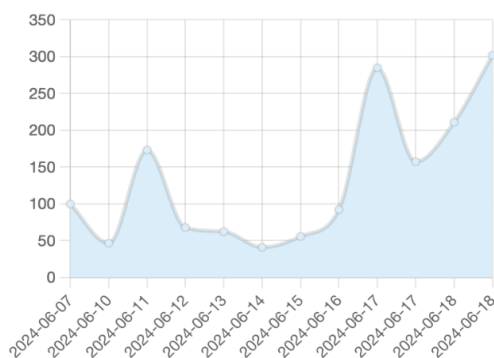
Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Metabólico

Paciente con antecedente de diabetes mellitus tipo 2, que se suspende anti diabéticos orales, fue valorado para manejo de enfermedad de base, sumado a cuadros de hipoglicemia, el 09/06/2024 presenta síntomas neuroglucopénicos, debido a hipoglicemia, por lo que se coloca un bolo de dextrosa, el 10/06/24 persiste con hipoglicemia pese a mantenimiento de dextrosa, por lo que se indica hidratación en Y. Se realiza perfil tiroideo donde se reporta TSH elevada y FT4 por lo que inicia levotiroxina 50 mcg, se solicita cortisol el cual es normal por lo que se descarta insuficiencia suprarrenal.

Tabla 8. Historial Glucosa

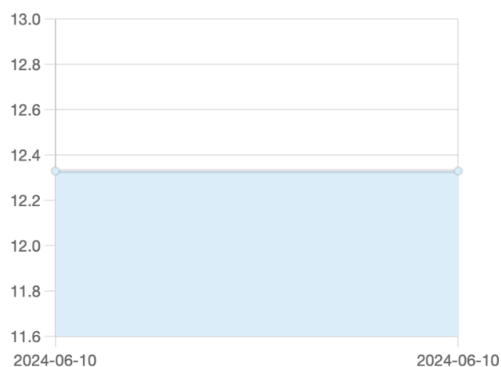
Orden	Fecha	Valor
240618456	2024-06-18	210.65 mg/dL
240618008	2024-06-18	301.76 mg/dL
240617518	2024-06-17	284.81 mg/dL
240617039	2024-06-17	157.11 mg/dL
240616033	2024-06-16	92.06 mg/dL
240615032	2024-06-15	55.45 mg/dL
240614037	2024-06-14	40.76 mg/dL
240613031	2024-06-13	62.17 mg/dL
240612050	2024-06-12	67.65 mg/dL
240611026	2024-06-11	173.04 mg/dL
240610031	2024-06-10	46.26 mg/dL
240607364	2024-06-07	99.57 mg/dL



Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Tabla 9. Historial TSH

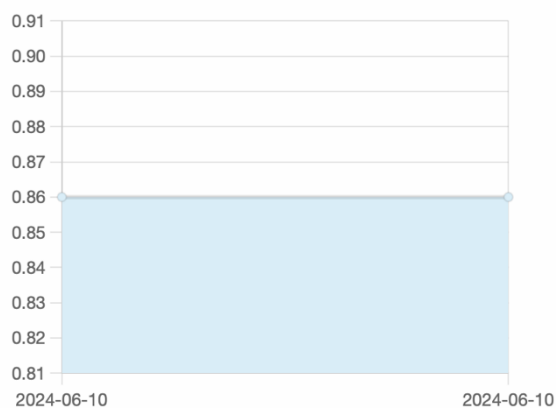
Orden	Fecha	Valor
240610430	2024-06-10	12.33 uUI/mL
240610031	2024-06-10	12.33 uUI/mL



Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Tabla 10. Historial FT4

Orden	Fecha	Valor
240610430	2024-06-10	0.86 ng/dL
240610031	2024-06-10	0.86 ng/dL



Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Renal e hidroelectrolítico

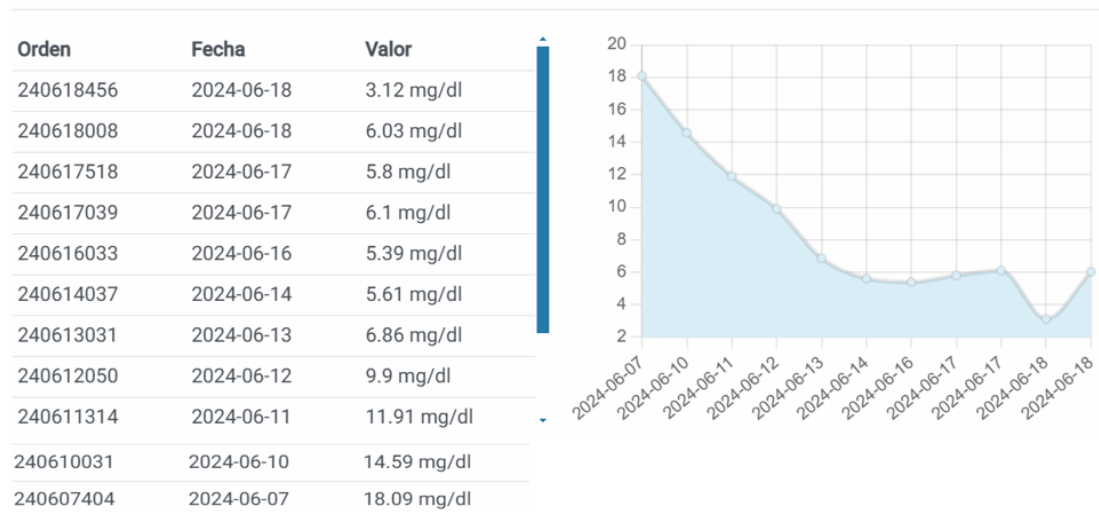
Paciente con alteración de perfil renal (azoados elevados) desde su ingreso a hospitalización presenta hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia. Durante su estancia hospitalaria paciente presenta oliguria (bajo gasto urinario), sobre carga hídrica (anasarca), hipoalbuminemia moderada y bioimpedancia eléctrica (BIA) de +13.2 por lo que se inicia protocolo de descongestión, más restricción hídrica; se indica diurético de ASA por gasto urinario <0.3 en 24 horas, se sugiere mantener gastos de ingesta y excreta equilibrados. Debido a clínica y para clínicos se sospecha de síndrome de lisis tumoral. Se realiza interconsulta a servicio de nefrología quienes colocan manitol, pero lo

suspenden por respuesta refractaria. Previo a su ingreso a UCI paciente sin respuesta a diuréticos de asa.

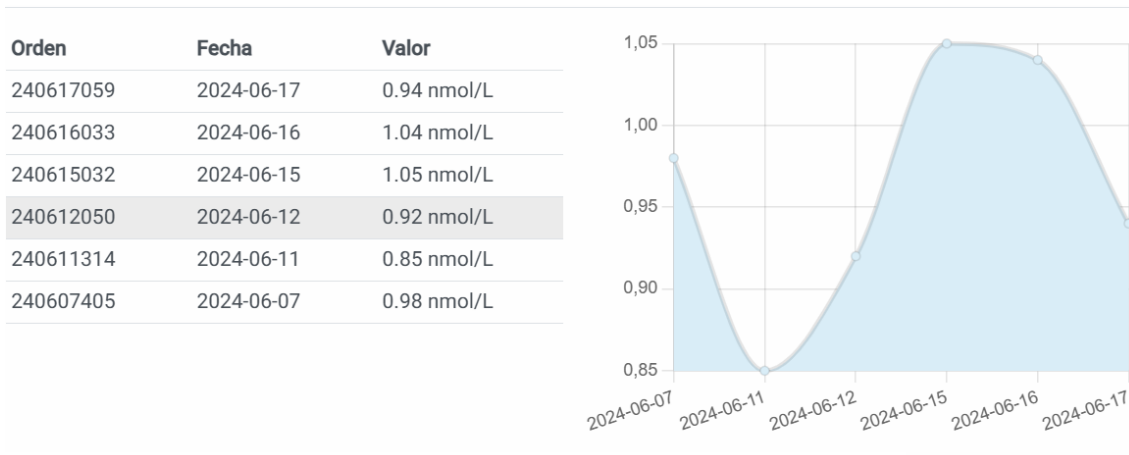
Paciente permanece en constante monitoreo de electrolitos por alta sospecha de síndrome de lisis tumoral sin embargo presenta hiponatremia leve de origen dilucional, hiperfosfatemia, hipocalcemia leve asintomática con descenso de hiperuricemia por lo que se inicia corrección de calcio y se solicita electrolitos urinarios que se encuentran en rangos esperables por patología sospechada. No existe presencia de patología tubular asociada.

Se solicita valoración al servicio de urología por residuo posmiccional, más dilatación pielocalicial, a su valoración se sospecha de disquinesia vesical, por lo que se indica alfa bloqueante y seguimiento por consulta externa.

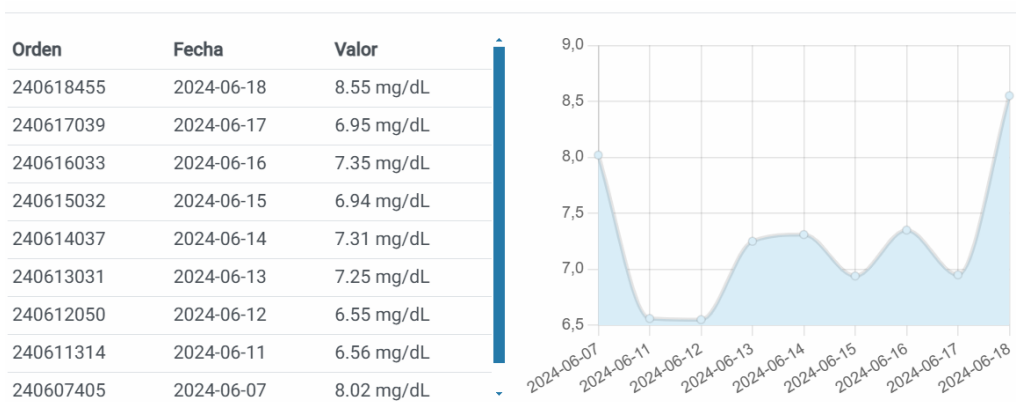
Se solicita body tac y uro tac simple y contrastada, pese a perfil renal alterado tomando en cuenta riesgo beneficio de exámenes. En informes de estudios se reporta presencia de masa retroperitoneal con probable compromiso de riñón, importante engrosamiento de la fascia perirrenal, así como incremento de la densidad de tipo heterogéneo de la grasa mesentérica intraperitoneal, así como de la región retroperitoneal extendiéndose hacia la región pélvica. Engrosamiento de la pared de la curvatura mayor del estómago con poca definición del margen externo, así como engrosamiento de la grasa pericólica. Presencia de escasos ganglios retroperitoneales incrementados de tamaño para aórtico, por lo que se sugiere considerar la posibilidad de proceso linfoproliferativo, neoplásico con infiltración peritoneal sin descartar proceso inflamatorio posiblemente de origen granulomatoso

Tabla 11. Historial Acido Úrico

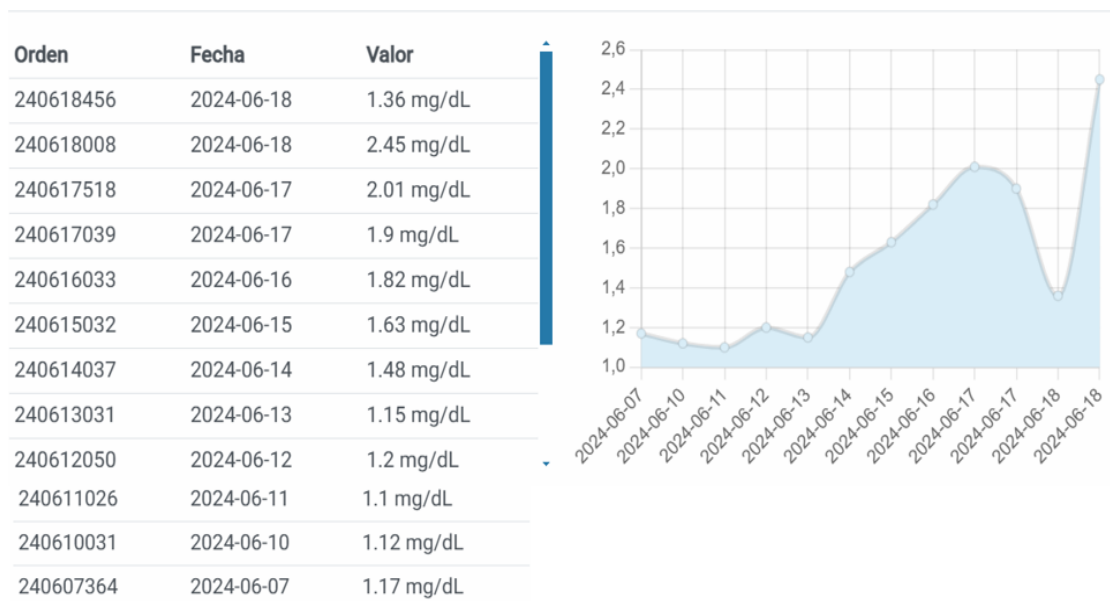
Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Tabla 12. Historial Calcio Iónico

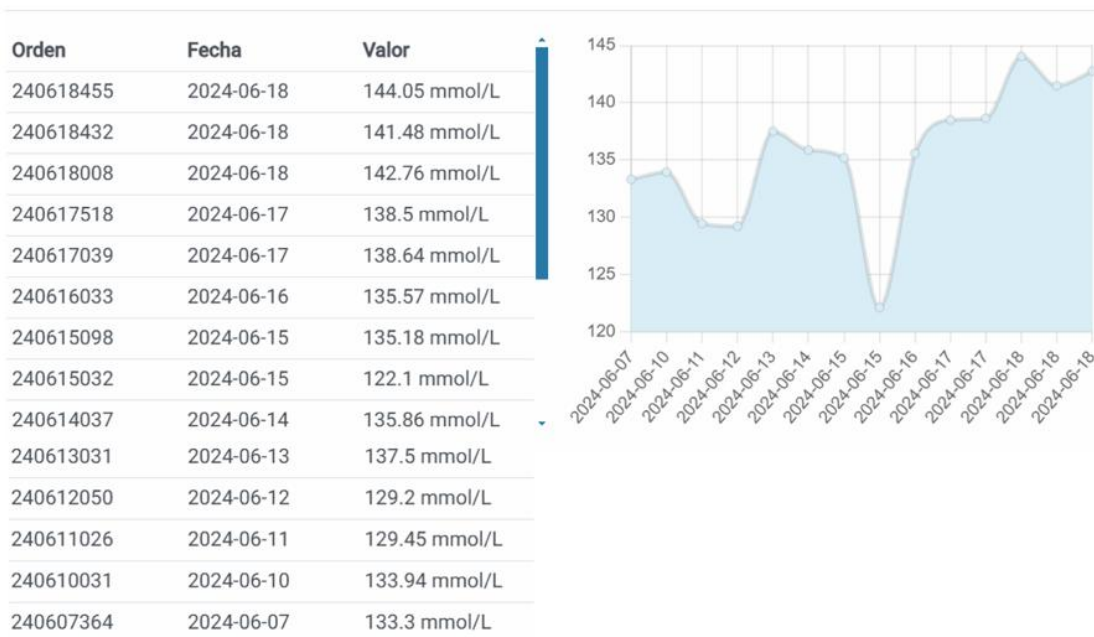
Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Tabla 13. Historial de Calcio

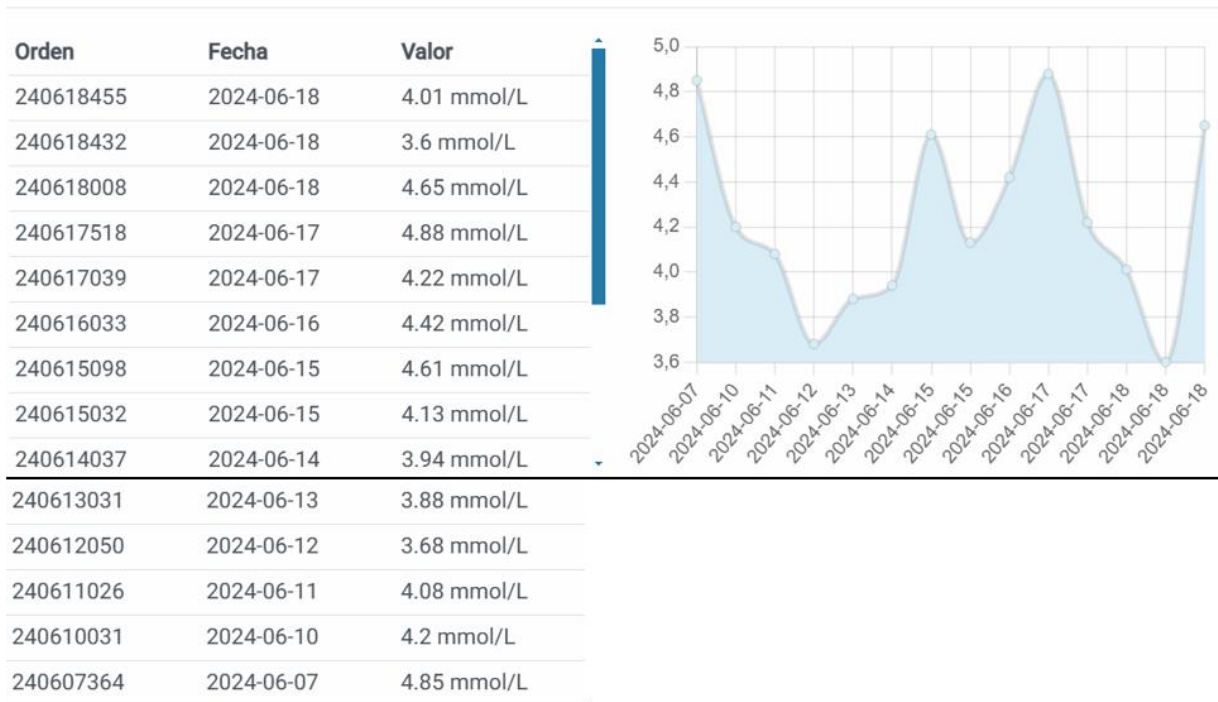
Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Tabla 14. Historial de Creatinina

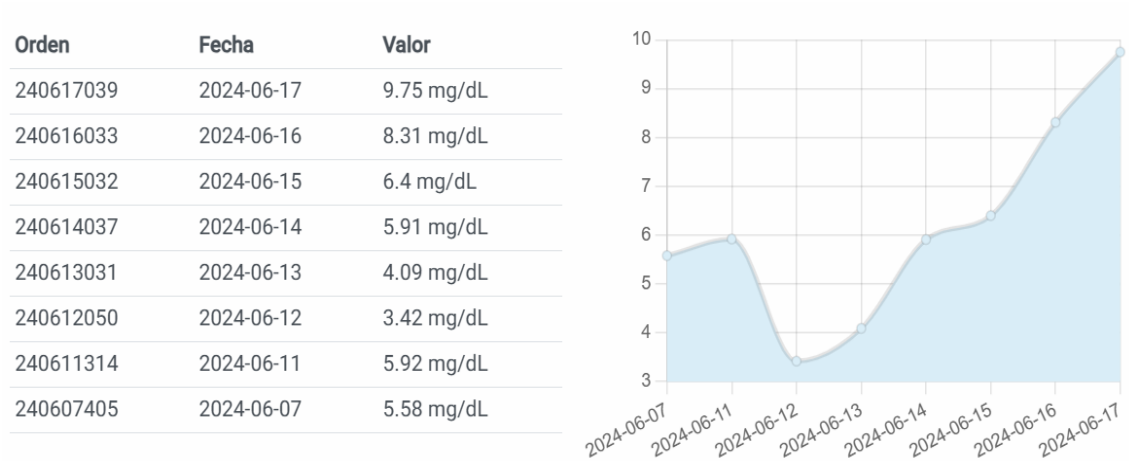
Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Tabla 15. Historial de Sodio

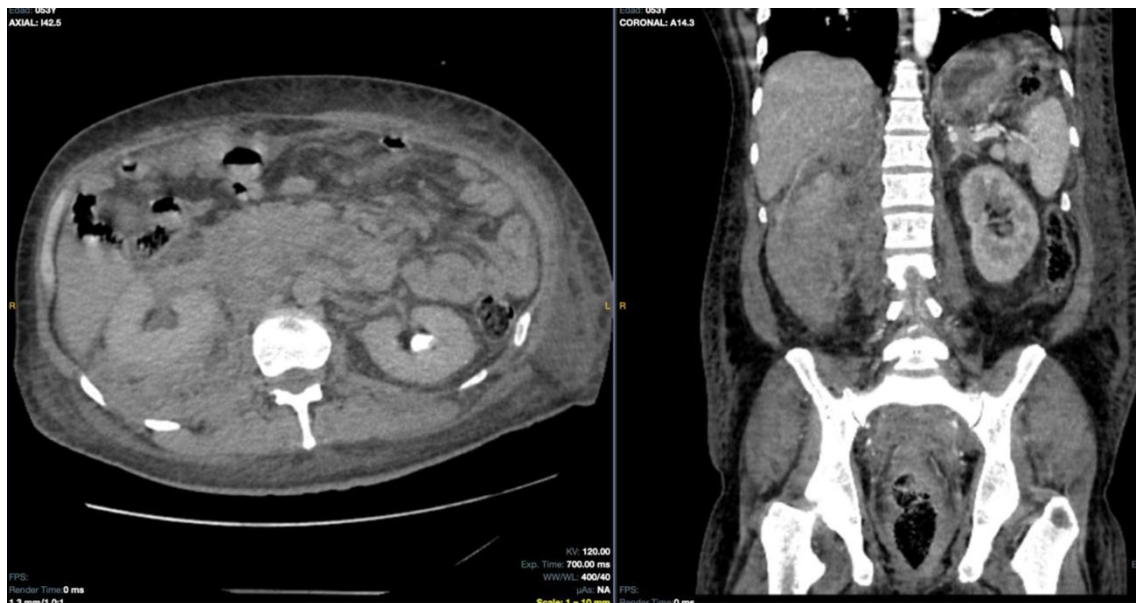
Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Tabla 16. Historial de Potasio

Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Tabla 17. Historial de Fosforo

Nota: Tomado Sistema de laboratorio del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Imagen 1 URO TAC Contrastada

Nota: Tomado Sistema de imagen del Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N1

Neoplásico

Paciente se sospecha de síndrome neoplásico valorado por el servicio de gastroenterología para realización de procedimientos endoscópicos, quienes difieren procedimiento hasta que supere cuadro agudo de infección.

Se realiza body tac la cual reporta a nivel de abdomen colección retroperitoneal infrarenal derecha que mide 93,4 mm l x 78,3 mm t x 50,2 mm ap.

Debido a antecedentes ya descritos, el día 17/06/2024 se realiza cirugía, donde se realiza nefrectomía derecha más drenaje de hematoma perirrenal, e ingresado inmediatamente a uci. Se envía la pieza anatómica a estudio de patología obteniendo el siguiente resultado el día 27/06/2024 8 días después de su defunción. En donde se reporta: “linfoma de células fenotipo b grandes rico en linfocitos e histiocitos que invade el tejido perirrenal y parénquima renal” + perfil inmuno histoquímico que concluye como linfoma difuso de células grandes inmunofenotipo b, doble hit.

CAPITULO IV: DISCUSIÓN

El presente caso clínico expone un cuadro de síndrome de lisis tumoral espontáneo (SLTE) originado en una neoplasia hematológica agresiva, concretamente un linfoma de células B grandes rico en linfocitos e histiocitos, con infiltración perirrenal y parenquimatosa renal. Esta presentación es poco frecuente, ya que el SLT suele desencadenarse tras la administración de quimioterapia u otros tratamientos oncológicos, siendo rara su aparición espontánea. La evolución del paciente reflejó un rápido deterioro metabólico y hemodinámico, culminando en un fallo multiorgánico irreversible.

Desde el ingreso, el cuadro clínico incluyó síntomas inespecíficos como astenia, anorexia, sudoración nocturna y disnea progresiva, fácilmente atribuibles a infecciones crónicas o a un descontrol metabólico de la diabetes mellitus tipo 2. Sin embargo, los análisis de laboratorio mostraron alteraciones significativas: anemia severa, hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia y elevación marcada de lactato deshidrogenasa (LDH), todos ellos hallazgos característicos del SLTE (1,2). La insuficiencia renal aguda, la hiperpotasemia y la acidosis metabólica refractaria reflejaron la incapacidad renal para manejar la masiva liberación de compuestos resultante de la lisis tumoral.

La literatura reporta casos similares de SLTE en neoplasias hematológicas agresivas y, en menor proporción, en tumores sólidos con rápida proliferación y alta carga tumoral (1). Por ejemplo, Menakuru et al. (2) describieron un caso de leucemia linfocítica crónica voluminosa que desarrolló SLTE antes de recibir tratamiento oncológico, presentando la misma tríada de hiperuricemia, hiperfosfatemia y hipocalcemia. Asimismo, Lee y Sandhu (5) resaltan la dificultad de diagnosticar el SLTE cuando el cuadro clínico es inespecífico, lo que retrasa la identificación del tumor como la instauración de las medidas de soporte.

En Ecuador también se han documentado que enfatizan la importancia de un diagnóstico precoz y de la vigilancia estrecha de la función renal y los parámetros bioquímicos (22).

Sin embargo, cuando la masa tumoral es extensa y la reserva orgánica está comprometida, la mortalidad sigue siendo alta a pesar de intervenciones como la diálisis o la cirugía urgente. Según la literatura, la incidencia del síndrome de lisis tumoral, tanto espontáneo como inducido, oscila entre el 3% y el 9% de los pacientes con cáncer, dependiendo de la agresividad del tumor (6). En su forma estrictamente espontánea, se estima que el SLTE representa entre el 5 y el 15% de todos los casos de SLT (2,4). La mayoría de estos se presentan en neoplasias hematológicas, particularmente en linfomas agresivos, como linfoma difuso de células B grandes o Burkitt, así como leucemias agudas o crónicas con alta carga proliferativa (1,3). Igualmente, Papapanou et al. (1) describen que en los tumores sólidos como los de pulmón, mama y gastrointestinales, el representa aproximadamente entre el 5 % y el 10 % de los casos reportados. En el caso de linfomas no Hodgkin de alto grado, la incidencia de SLTE sin la intervención de fármacos oscila el 3 % y el 8 % (2,7), mientras que en leucemias agudas puede alcanzar entre el 6 % y el 14 %, dependiendo del subtipo y los criterios diagnósticos utilizados. (5).

En este caso en particular, la URO-TAC y la BODY-TAC evidenciaron la presencia de una masa retroperitoneal con infiltración extensa, lo que llevó a la necesidad de una nefrectomía derecha y al drenaje de un hematoma perirrenal infectado. A pesar de estas intervenciones, el paciente presentó inestabilidad hemodinámica persistente y choque séptico refractario. A pesar del uso de soporte vasopresor, antibióticos de amplio espectro y terapia de reemplazo renal (PIRRT), la progresión hacia el fallo multiorgánico fue inevitable

El abordaje del SLTE, según lo indicado en las guías actuales, requiere un manejo multidisciplinario en el que destacan la hidratación intensiva, la monitorización continua de electrolitos y el uso de fármacos como alopurinol o rasburicasa para limitar la

hiperuricemia y proteger la función renal (1,2). En este paciente, la avanzada presentación clínico-metabólica redujo significativamente la eficacia de estas intervenciones.

Desde un punto de vista pronóstico, factores como la comorbilidad (diabetes, anemia crónica), el retraso en el diagnóstico y la agresividad del tumor contribuyeron a la elevada mortalidad observada, tal como se ha documentado en otros casos de SLTE con progresión acelerada y afectación multiorgánica (5). En este sentido, la estimación de la puntuación SOFA (>10 puntos) y la necesidad de doble apoyo vasopresor sugieren una tasa de letalidad superior al 50%.

En conclusión, el caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha de SLTE en pacientes con síntomas inespecíficos y desequilibrios metabólicos graves, especialmente en aquellos con factores de riesgo como neoplasias hematológicas no diagnosticadas, insuficiencia renal de base o infecciones concomitantes. La implementación de estrategias de manejo agresivo desde el inicio, con un monitoreo riguroso de la bioquímica sanguínea y la intervención oportuna de diferentes especialidades médicas, podría mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad en escenarios similares.

CAPITULO V: RECOMENDACIONES

Recomendaciones:

1. Importancia del seguimiento médico continuo en enfermedades crónicas.
2. Evaluación oportuna de masas retroperitoneales para evitar progresión a estadios avanzados.
3. Vigilancia estrecha postquirúrgica en pacientes con antecedentes de infección y neoplasia.
4. Elaborar guías o algoritmos específicos para el manejo del Síndrome de Lisis Tumoral (SLT) en las distintas áreas de emergencias, hospitalización y cuidados críticos.
5. Capacitar al personal médico y de enfermería sobre la importancia de identificar signos clínicos y paraclínicos de SLT espontáneo, poniendo énfasis en la rápida intervención para reducir la mortalidad asociada.

Bibliografía:

1. Papapanou M, Athanasopoulos AE, Georgiadi E, Maragkos SA, Liontos M, Ziogas DC, et al. Spontaneous tumor lysis syndrome in patients with solid tumors: a scoping review of the literature. *Med Oncol.* 2023;40:233. doi:10.1007/s12032-023-02108-4.
2. Menakuru SR, Priscu A, Khan I, Beirat A. Spontaneous Tumor Lysis Syndrome in a Patient with Bulky Chronic Lymphocytic Leukemia Diagnosed after Resolution of Symptoms. *Case Rep Oncol.* 2022;15(1):442-6. doi:10.1159/000522948.
3. Gartenberg A, Winkel M, Leonard N. Spontaneous tumor lysis syndrome in a patient with chronic myeloid leukemia treated successfully with allopurinol. *Am J Emerg Med.* 2024;78:242.e1-242.e3. doi:10.1016/j.ajem.2023.11.010.
4. Infante J, Casado A, Almeida A, Messias A. Spontaneous Tumor Lysis Syndrome: A Rare Presentation in Plasmablastic Lymphoma. *J Hematol.* 2021;10(1):30-4. doi:10.14740/jh843.
5. Lee M, Sandhu M. Spontaneous Tumor Lysis Syndrome in a Patient With a Known History of Chronic Lymphocytic Leukemia Prior to Cytotoxic Chemotherapy. *Cureus.* 2023;15(3):e34557. doi:10.7759/cureus.34557.
6. Adeyinka A, Bashir K. Tumor Lysis Syndrome. *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518985/>.*
7. Koura S, Parekh V, Parikh AD, Kaur K, Dunn BK. Spontaneous Tumor Lysis Syndrome Secondary to Metastatic Small Cell Lung Cancer. *Cureus.* 2023;15(2):e34557. doi:10.7759/cureus.34557.

8. Wesemüller W, Taverna C. Spontaneous Tumor Lysis Syndrome. *Case Rep Oncol.* 2020;13(3):1116-24. doi:10.1159/000509750.
9. Chen KB, Xie WJ, Huang Y, Jin XL, Chen GF, Wu D, et al. Spontaneous tumor lysis syndrome in a patient with advanced gastric adenocarcinoma: A case report. *Transl Cancer Res.* 2019;8(4):1647-52. doi:10.21037/tcr.2019.07.04.
10. Lupușoru G, Ailincăi I, Frățilă G, Ungureanu O, Andronesi A, Lupușoru M, et al. Tumor Lysis Syndrome: An Endless Challenge in Onco-Nephrology. *Biomedicines.* 2022;10(10):2334. doi:10.3390/biomedicines10102334.
11. Abufara AA, Alshouri MI, Alsalah QA, Arafat H, Hammouri AG, Aqeel BA. Spontaneous tumor lysis syndrome in an adult with alveolar rhabdomyosarcoma: A challenging diagnosis. *Oxf Med Case Reports.* 2024;2024(5):omad024. doi:10.1093/omcr/omad024.
12. Howard SC, Avagyan A, Workeneh B, Pui CH. Tumour Lysis Syndrome. *Nat Rev Dis Primers.* 2024;10(1):58. doi:10.1038/s41572-024-00542-w.
13. Mika D, Ahmad S, Guruvayoorappan C. Tumour Lysis Syndrome: Implications for Cancer Therapy. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2012;13(8):3555-60. doi:10.7314/apjcp.2012.13.8.3555.
14. Wilson FP, Berns JS. Tumor Lysis Syndrome: New Challenges and Recent Advances. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2014;21(1):18-26. doi:10.1053/j.ackd.2013.07.001.
15. Durani U, Shah ND, Go RS. In-Hospital Outcomes of Tumor Lysis Syndrome: A Population-Based Study Using the National Inpatient Sample. *Oncologist.* 2017;22(12):1506-9. doi:10.1634/theoncologist.2017-0147.

16. Davidson MB, Thakkar S, Hix JK, Bhandarkar ND, Wong A, Schreiber MJ. Pathophysiology, clinical consequences, and treatment of tumor lysis syndrome. *Am J Med.* 2004;116(8):546-54. doi:10.1016/j.amjmed.2003.09.045.
17. Coiffier B, Altman A, Pui CH, Younes A, Cairo MS. Guidelines for the Management of Pediatric and Adult Tumor Lysis Syndrome: An Evidence-Based Review. *J Clin Oncol.* 2008;26(16):2767-78. doi:10.1200/JCO.2007.15.0177.
18. Acosta A, Venkatesh S, Elfessi Z. Spontaneous Tumor Lysis Syndrome in the Setting of *Candida Albicans* Fungemia. *Am J Emerg Med.* 2023;67:195.e5-195.e6. doi:10.1016/j.ajem.2023.03.023.
19. Pan S, Shen Q, Zhou J, Li T. Spontaneous Tumor Lysis Syndrome (STLS) During Biopsy for Burkitt Lymphoma: A Case Report. *BMC Pediatr.* 2024;24(1):209. doi:10.1186/s12887-024-04679-1.
20. Ignaszewski M, Kohlitz P. Treatment-Naïve Spontaneous Tumor Lysis Syndrome in Metastatic Prostate Adenocarcinoma: An Unusual Suspect. *Am J Emerg Med.* 2017;35(9):1384.e1-1384.e2. doi:10.1016/j.ajem.2017.05.044.
21. Barbar T, Jaffer Sathick I. Tumor Lysis Syndrome. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2021;28(5):438-446.e1. doi:10.1053/j.ackd.2021.09.007.
22. Enriquez Enriquez MJ. Síndrome de lisis tumoral: artículo de revisión. *Rev. Oncol. Ecu.* [Internet]. 30 de agosto de 2024 [citado 24 de febrero de 2025];34(2):68-76. Disponible en: <https://roe.solca.med.ec/index.php/johs/article/view/743>