

# Que debemos saber sobre el Síndrome de Lisis Tumoral para poder actuar

Rubén Mazzochi Lic. En Enfermería



## CONFERENCIA

Sub. Comisión de Enfermería S.A.H.

HEMATOLOGIA, Vol. 11 N° 2: 181-182  
Mayo - Octubre, 2007

El **síndrome de lisis tumoral (SLT)** es un desequilibrio del metabolismo que se caracteriza por la rápida liberación de potasio, fósforo, ácido nucleico intracelulares en la sangre tras la muerte de las células malignas. Este suceso es más susceptible de ocurrir durante la quimioterapia o la radiación en casos de neoplasias hematológicas. Las características distintivas de este síndrome son: hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosforemia e hipocalcemia.

### FACTORES DE RIESGO

Entre los pacientes expuestos a este síndrome se encuentran aquellos con leucemias agudas y crónicas, linfomas, generalmente de alto grado, y los que presentan enfermedad mieloproliferativa. De forma similar, las personas con tumores abultados o con alta fracción de proliferación, insuficiencia renal preexistente, ácido úrico elevado y filtración glomerular baja presentan mayor riesgo de padecer SLT. Este síndrome también se ha presentado en tumores sólidos tales como cáncer pulmonar, cáncer metastásico de mama y melanoma, aunque es menos común.

### FISIOPATOLOGÍA

La degradación de un gran número de células cancerosas induce la liberación de cantidades considerables de purinas de ácido nucleico, que posteriormente se metabolizan en ácido úrico por la xantina oxidasa hepática. Este proceso, a la larga, produce hiperuricemia. La cantidad elevada de ácido úrico supera la capacidad de filtración de los riñones, originando la precipitación de cristales de ácido úrico en los túbulos renales.

### COMPLICACIONES

La precipitación de ácido úrico en los riñones puede causar insuficiencia renal aguda, tiende a causar niveles bajos de calcitriol, que a su vez contribuye a la aparición de hipocalcemia. En los casos en que se presenta la lisis celular tumoral masiva, también se libera fosfato y puede inducir niveles séricos elevados con depósitos de fosfato de calcio en los túbulos renales, lo que contribuye en mayor grado a la insuficiencia renal aguda. La hipocalcemia profunda puede ocurrir como consecuencia de la hiperfosforemia, que origina disritmias cardíacas, calambres musculares y tetania. La liberación concurrente de potasio intracelular da lugar a niveles altos de potasio sérico y puede favorecer arritmias cardíacas, incluyendo asistolia. La hiperpotasemia grave puede producir cambios en el electrocardiograma, entre los que se observan ondas T picudas, ondas P aplanadas y un intervalo PR prolongado. La hipocalcemia puede causar un alargamiento del intervalo QT, que predispone a los pacientes a arritmias ventriculares.

La insuficiencia renal aguda y la liberación de cantidades considerables de ácidos intracelulares endógenos de la degradación celular dan como consecuencia acidemia. La concentración de bicarbonato de sodio sérico en la sangre disminuye y se presenta acidosis hiperclorémica alta. La acidemia puede exacerbar el desequilibrio electrolítico existente e impedir la absorción de potasio en las células. Un ambiente ácido disminuye la solubilidad del ácido úrico y promueve la alteración del fosfato.

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

La hiperpotasemia puede causar parestesia y debi-

lidad. La hipocalcemia grave puede también originar parestesia y tetania, ansiedad, espasmos carpiano y pedal, así como broncospasmo. La uremia producida por la muerte de células tumorales puede dar lugar a molestias tales como fatiga, debilidad, malestar, náusea, vómito, anorexia y sabor a metal. Otros problemas incluyen hipo, irritabilidad neuromuscular, dificultad para concentrarse, prurito, piernas inquietas y equimosis.

Cuando la insuficiencia renal evoluciona, los pacientes comienzan a manifestar síntomas de sobrecarga de volumen, tales como disnea, estertores pulmonares, edema e hipertensión.

## EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Se debe evaluar a todos los pacientes para detectar la presencia de los factores de riesgo antes del inicio del tratamiento. Si bien no es necesario retrasar el tratamiento activo del cáncer hasta que se hayan corregido todas las anomalías metabólicas, lo ideal es prevenir este síndrome antes de su aparición o tratarlo de forma agresiva en las etapas tempranas para conservar la función orgánica y reducir al mínimo las complicaciones.

## TRATAMIENTO

El objetivo de la terapia es prevenir la insuficiencia renal y el desequilibrio electrolítico.

Allopurinol y bicarbonato de sodio junto con hidratación energética antes y después del tratamiento. Esta hidratación, que incrementa el flujo de orina y su alcalinización, se efectúa con el propósito de aumentar la solubilidad del ácido úrico y prevenir la formación y precipitación de cristales de dicho ácido.

El allopurinol disminuye los niveles urinarios y séricos de ácido úrico y bloquea la conversión de los precursores de ácido úrico en ácido úrico.

La hidratación intravenosa deberá iniciarse cuando menos a las 24 horas previas al inicio de la terapia y continuar hasta tres días después de su conclusión.

Si no se contraindica, se pueden administrar hasta 4 o 5 litros de fluido al día; el objetivo de producción total de orina es 3 litros diarios como mínimo.

## INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA

- Se iniciará la hidratación intravenosa agresiva de 24 a 48 horas previas al inicio del tratamiento de acuerdo con las indicaciones del médico. Es necesario vigilar al paciente para observar si presenta muestras de desequilibrio en el volumen de fluidos y anomalías electrolíticas. Se deberá valorar de forma rutinaria, en todos los pacientes, la ingesta y la excreción, a veces incluso a cada hora.
- Control de signos vitales cada 4 horas. El pulso, la respiración y la tensión arterial se deberán obtener

y analizar cada cuatro u ocho horas, dependiendo de la condición médica del paciente y su historial clínico. Se deben valorar detenidamente los pulmones para detectar cambios y ruidos respiratorios, así como la tasa de respiración que podría ser indicio de sobrecarga de volumen.

- Control de peso cada 4 horas.
- Valorar la ingesta de líquidos vía oral.
- Control de pH urinario en cada micción las primeras 24 horas y luego cada 4 horas.
- Los electrolitos séricos se podrán tomar cada 4 a 6 horas durante el periodo crítico inicial. Se requiere informar al médico oportunamente sobre cualquier anomalía en las evaluaciones y análisis de laboratorio.
- Buscar signos y síntomas de hiperpotasemia: calambres musculares, debilidad y parestesia. Las molestias gastrointestinales incluyen náusea, diarrea y cólico intestinal.
- Buscar signos y síntomas de hipocalcemia: arritmias cardíacas, calambres musculares, crispamiento, tetania, parestesia, confusión y convulsiones.
- La oliguria y azoemia pueden sugerir hiperfosforemia.
- Realizar ECG diario.
- Se administra allopurinol para prevenir la nefropatía del ácido úrico. Este fármaco puede producir reacciones de hipersensibilidad en algunos pacientes. No se debe administrar de manera indefinida.
- El bicarbonato de sodio se puede prescribir para alcalinizar la orina, cuyo pH se debe mantener de 6 a 7. Si el bicarbonato se administra periféricamente, se debe vigilar con atención la zona de inserción de la intravenosa, ya que la solución puede producir irritación y flebitis. Asimismo, el añadir bicarbonato puede causar incompatibilidad y precipitación de otros aditivos del líquido intravenoso, y es posible que se requiera un segundo sitio para la administración de IV.
- Realizar balance hídrico cada 2 horas las primeras 24 horas y luego cada 4 horas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. OTTO, SHERJEY E. "Enfermería Oncológica" OCEANO-ESPAÑA. 1999
2. Burke, M., Wilkes, G. M., & Ingwerson, K. Cancer chemotherapy: a nursing process approach.
3. Sudbury, MA: Jones and Bartlett Publishers
4. Crow, W. C. (2000). Managing oncology emergencies. Patient Care, October 15, 2000
5. Robison, J. (1998). Tumor lysis syndrome. In Chernecky, C. & Berger, B. (Eds.), Advanced and critical care oncology nursing: managing primary complications. Philadelphia, PA: W. B. Saunders Company
6. Rohaly-Davis, J., & Johnston, K., (1996). Hematology emergencies in the intensive care unit. Critical Care Nursing Quarterly.