



Síndrome de lisis tumoral aguda

- **Compiladora: Dra. Adriana Linares B. Pediatra, Residente II de Oncohematología Pediátrica, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario La Misericordia.**

Paciente de sexo masculino, de ocho años, natural y procedente de Pitalito (Huila), de raza mestiza.

Enfermedad actual y antecedentes. Remitido de Neiva por aparición de masa en maxilar izquierdo de crecimiento progresivo, indolora de consistencia dura y sin signos inflamatorios. Una semana antes de ingresar al hospital presentó edemas en miembros inferiores, disminución del volumen urinario y aumento progresivo del perímetro abdominal. En el Hospital de Neiva le practicaron biopsia de la masa maxilar y lo remiten para tratamiento.

Al ingreso se encuentra en regulares condiciones generales, con anasarca y signos de desnutrición. Peso: 20 Kg. Masa dura en maxilar superior izquierdo, sin signos inflamatorios. Dentro de la boca se encontró movilidad dental. Signos de dificultad respiratoria leve, sin agregados pulmonares, aumento del perímetro abdominal con ascitis y masa abdominal lobulada, móvil en hipogastrio, hígado con ocho centímetros de altura total y polo esplénico palpable. Edema de miembros inferiores. No lesiones en la piel y no alteraciones neurológicas.

Exámenes físicos y de laboratorio: se inicia estudio con cuadro hemático encontrándose: Hb: 8.4 gr%, leucocitos: 6500, diferencial: neutrófilos: 54%, linfocitos: 35%, mielocitos: 6%, eosinófilos: 5%. Plaquetas: 150.000. Creatinina: 1.4 mg 5, N. ureico: 25 mg %, ácido úrico: 8mg %. Sodio 137 mEq/l, K 3.5 mEq/l. Parcial de orina: pH 6.0, Densidad 1010, glucosa: (-), proteínas: (-), sangre: (-), nitritos: (-), células: (-), hematíes: (-), cristales: (-), levaduras: (-).

Se inicia tratamiento con líquidos endovenosos a 1500 cc por m² día, oxigenoterapia, cuantificación de la diuresis y de líquidos administrados y control de tensión arterial. Se le solicitaron Rx de tórax: normales, se le practicó ecografía abdominal hallando múltiples masas dependientes de intestino, riñones aumentados de tamaño y esplenomegalia. Se revisaron las placas histológicas de la biopsia maxilar y diagnóstico linfoma de Burkitt.

Un nuevo control de la química sanguínea mostró aumento de la creatinina a 2 mg%, Ac. úrico; 17 mg/dl, Potasio: 4.8 mEq. Fósforo: 7.5 mg/dl y calcio: 5.3 mg/dl.

Se hizo diagnóstico de Linfoma de Burkitt con infiltración renal y/o compromiso renal por lisis tumoral. Se continuó tratamiento con líquidos parenterales tipo solución salina al medio con bicarbonato a un volumen de 1200 ml/m²/día y alopurinol 100 mg cada ocho horas por vía oral.

El paciente no presentó mejoría de los parámetros de laboratorio y a las 48 horas se le inició quimioterapia con vincristina y prednisona a 60 mg/m²/día. El niño presentó deterioro clínico con oliguria, hipertensión, aumento de la creatinina a 3.5 mg/dl, N. uréico: 100 mg/dl, Ac. úrico: 20 mg/dl. Se le adicionaron diuréticos tipo furosemida y manitol y como no mejoró la insuficiencia renal se instauró una diálisis peritoneal, con corrección de los nitrogenados en 72 horas. Al quinto día se retiró la diálisis peritoneal, se normalizó la diuresis, disminuyeron los valores de la creatinina, N. uréico y ácido úrico y el paciente evolucionó satisfactoriamente, con desaparición de las masas abdominales y compromiso renal que progresó a insuficiencia renal aguda.

DISCUSION

¿Cuál sería el diagnóstico probable?

Dr. Fabio Restrepo A. (Profesor de Cátedra): ante un paciente pediátrico que tiene una masa maxilar asociado a masa abdominal, debe considerarse inicialmente la posibilidad de un linfoma No Hodgkin, específicamente de tipo Burkitt (Figura 1).

¿Cuál sería el plan para hacer diagnóstico en este niño?

Dr. Alberto Martínez V. (Maestro Universitario de Pediatría): pensando en el diagnóstico antes mencionado, el cual es necesario descartar o confirmar lo más pronto posible, debe iniciarse estudio con cuadro hemático buscando la presencia de anemia y leucopenia y trombocitopenia y la presencia de células blásticas; Rx de tórax para evaluar la existencia de adenomegalias, aspirado de médula ósea donde puede haber infiltración de células blásticas de tipo Burkitt (tipo L3 en la clasificación FAB). Si no hay infiltración de la médula ósea se practica biopsia de un



Figura 1. Paciente con linfoma no Hodgkin, tipo Burkitt.

ganglio patológico si lo hay o biopsia de la lesión maxilar, donde el patólogo encontrará el cuadro histológico de esta entidad. Adicionalmente debe hacerse ecografía y TAC abdominales para evaluar la extensión de la enfermedad, el compromiso hepático, esplénico y renal. Deben tomarse pruebas de función renal, electrolitos y deshidrogenasa láctica.

¿Cuál sería la explicación de otros hallazgos del examen físico como la ascitis y los edemas de miembros inferiores?

Dr. Fabio Restrepo A. (Profesor de Cátedra): esta es una pregunta muy importante ya que una de las complicaciones del linfoma de Burkitt es el compromiso renal que puede ser parte del cuadro clínico inicial, como en este niño, o una complicación del tratamiento oncológico como es el síndrome de lisis tumoral aguda.

¿Cuál es el tratamiento médico inicial indicado en estos casos?

Dr. Eduardo Beltrán D. (Instructor Asociado de Pediatría): Cuando se está ante la sospecha clínica de una enfermedad tumoral, y más exactamente de una leucemia o un linfoma, debe evaluarse al paciente con cuadro hemático para conocer el recuento de leucocitos y buscar blastos, tomar pruebas de función renal: N. uréico, creatinina, Ac. úrico, sodio potasio, fósforo y calcio, y niveles de deshidrogenasa láctica. Si el paciente tiene leucocitosis, con un porcentaje alto de células blásticas (mayor de 25%) en sangre periférica, elevación de la deshidrogenasa láctica o alteración de las pruebas de función renal, tiene factores adicionales de riesgo (masas y/o adenomegalias y/o visceromegalias) para desarrollar un síndrome de lisis tumoral aguda. Por ello debe iniciarse el manejo profiláctico de esta complicación con: hidratación con líquidos endovenosos en forma de solución salina al medio a un volumen de 2.000 a 3.000 cc/m2/día, teniendo en cuenta que si el paciente tiene oliguria el volumen debe ser menor. Debe agregarse bicarbonato de sodio endosis de 40 a 50 mEq/m2/día disuelto en los líquidos a infundir, no debe agregarse potasio a la mezcla de líquidos intravenosos.

Ustedes han mencionado el síndrome de Lisis tumoral aguda. ¿Podrían decírnos en qué consiste esta entidad?

Dr. Eduardo Beltrán D. (Instructor Asociado de Pediatría): el síndrome de lisis tumoral aguda es una entidad que puede presentarse como parte del cuadro clínico inicial o más frecuentemente como complicación del tratamiento oncológico inicial de enfermedades como el linfoma de Burkitt y las leucemias linfoblásticas agudas. Es el resultado de la lisis de células tumorales que llevan a una elevación del potasio, el fósforo, el ácido úrico, situación que puede desencadenar una insuficiencia renal aguda por la precipitación de los cristales de ácido úrico y fósforo en los túbulos renales, con compromiso cardiovascular por la hipercalemia. Una vez instalado el síndrome tiene una morbilidad y mortalidad muy elevadas por el manejo y las complicaciones derivadas del mismo. Consideramos por lo tanto, que lo más importante en el síndrome de lisis tumoral aguda es identificar los factores de riesgo y prevenirlo con el tratamiento mencionado anteriormente y que nuevamente recalcamos: hidratación, alcalinización e inhibición de la xantina oxidasa (Figura 2).

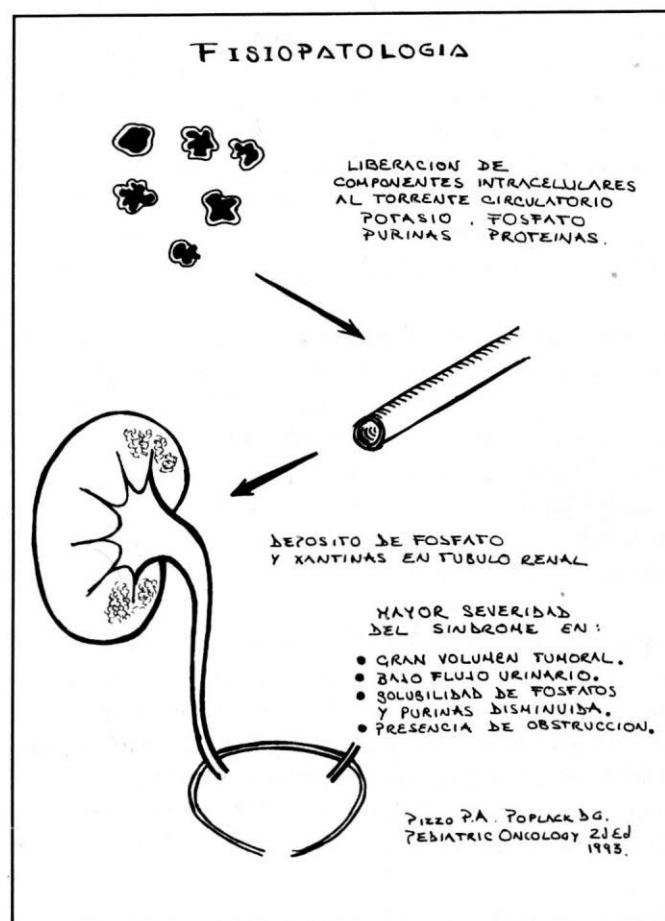


Figura 2. Fisiopatología: hidratación, alcalinización e inhibición de la xantina oxidasa.

CONCLUSION

Presentamos la historia de un paciente de edad pediátrica, quien presenta masa maxilar asociada a masas abdominales y que a pesar de las medidas profilácticas desarrolla una insuficiencia renal aguda como consecuencia de un síndrome de lisis tumoral aguda.

Es importante, ante la posibilidad diagnóstica de un linfoma con masas múltiples o una leucemia linfoblástica, determinar la presencia de factores de riesgo para el síndrome de lisis tumoral ya que la profilaxis de esta entidad es el objetivo inicial de tratamiento. Cuando se mencionan los factores de riesgo, nos referimos a: leucocitos mayor a 50.000, porcentaje de blastos en sangre periférica mayor de 25%, adenomegalias, visceromegalias, grandes masas abdominales, elevación de nitrogenados, del

potasio y del fósforo. El tratamiento profiláctico va encaminado a permitir la excreción de una carga renal elevada de solutos del de fósforo, potasio y ácido úrico que se generan como productos finales de la muerte de las células malignas. El tratamiento profiláctico, insistimos, es lo más importante en el manejo inicial de un niño con una neoplasia de las ya mencionadas.

PARTICIPANTES

Dr. Alberto Martínez V., Maestro Universitario de Pediatría, Jefe de Servicio de Oncohematología Pediátrica, Hospital Universitario Pediátrico La Misericordia; Dr. Fabio Restrepo A., Profesor de Cátedra de Oncohematología Pediátrica; Dr. Eduardo Beltrán D., Instructor Asociado de Pediatría y Dra. Adriana Linares B., Pediatra, Residente II de Oncohematología Pediátrica. Universidad Nacional de Colombia.

BIBLIOGRAFIA

1. Gordon JB, Yeager AM. Management of the child with malignant disease in the pediatric intensive care unit. En: Rogers MC. Textbook of pediatric intensive care. Williams and Wilkins; 1987: 1248-1249.
2. Magrath I. Malignant Non Hodgkin Lymphomas in children. En: Pizzo JB ed. Pediatric Oncology. 2nd Ed. Filadelfia: Lippincott Company, 1993: 560-561, 975.
3. Shende A, Lanzkowsky P. Non Hodgkin Lymphoma. En: Pediatric Oncology. New York: Mac Graw Hill Book Company; 1983: 154.
4. Sierrasésúmaga L, Calvo F, Villa-Elizaga I, Cañadell J. Efectos secundarios del tratamiento oncológico. En: Oncología Pediátrica. Madrid: McGraw Hill Interamericana: Interamericana. 1a. ed., 1992: 670-672.