



# Síndrome de lisis tumoral espontáneo en seminoma no gonadal retroperitoneal: reporte de caso

## Spontaneous tumor lysis syndrome in retroperitoneal non-gonadal seminoma: case report

Oscar Vergara-Serpa<sup>1</sup>, Jaime Dulce-Muñoz<sup>2</sup>, Angélica Jayk-Bernal<sup>3</sup>, Agamenón Quintero-Villarreal<sup>4</sup>, María León-Díaz<sup>5</sup>, Luis Atilano-Vellojin<sup>6</sup>, María Vergara-Vergara<sup>7</sup>, Cristian Echeverri-Gonzalez<sup>8</sup>, Sandra Serrano-Valencia<sup>9</sup>, Jayder Mestra-Martínez<sup>10</sup>

1. Asociación Colombiana de Medicina Interna. Medellín, Colombia. Correo: osvergara@hotmail.com - <http://orcid.org/0000-0001-5009-6897>
2. Universidad del Sinú-Seccional Cartagena. Cartagena, Colombia. Correo: jdulcem@gmail.com - <http://orcid.org/0000-0003-1542-2786>
3. Instituto Médico de Alta Tecnología-IMAT Oncomédica. Montería, Colombia. Correo: angelicajayk@gmail.com - <http://orcid.org/0000-0003-0559-9385>
4. Instituto Médico de Alta Tecnología-IMAT Oncomédica. Montería, Colombia. Correo: quinteroagamenon@gmail.com - <http://orcid.org/0000-0003-1993-8683>
5. Instituto Médico de Alta Tecnología-IMAT Oncomédica. Montería, Colombia. Correo: mpleond@hotmail.com - <http://orcid.org/0000-0001-7407-4414>
6. Universidad del Sinú. Montería, Colombia. Correo: luis-0311@hotmail.com - <http://orcid.org/0000-0002-8358-5969>
7. Universidad del Sinú-Seccional Cartagena. Cartagena, Colombia. Correo: mariav.vergara@hotmail.com - <http://orcid.org/0000-0002-1711-0498>
8. Universidad del Sinú-Seccional Cartagena. Cartagena, Colombia. Correo: cristian.echeverri.md@gmail.com - <http://orcid.org/0000-0003-1415-488X>
9. Universidad del Sinú-Seccional Cartagena. Cartagena, Colombia. Correo: marcel\_integral@hotmail.com - <http://orcid.org/0000-0002-5518-5757>
10. Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia. Correo: jdermtra@gmail.com - <http://orcid.org/0000-0003-1209-9207>

**Tipología:** Reporte de caso clínico

**Para citar este artículo:** Vergara-Serpa O, Dulce-Muñoz J, Jayk A, Quintero A, León-Díaz M, Atilano L, *et al.* Síndrome de lisis tumoral espontáneo en seminoma no gonadal retroperitoneal: reporte de caso Duazary. 2022 abril; 19(2): 143 - 151. Doi: <https://doi.org/10.21676/2389783X.4694>

Recibido en agosto 23 de 2021

Aceptado en marzo 07 de 2022

Publicado en línea en junio 30 de 2022

### RESUMEN

#### Palabras clave:

hiperpotasemia;  
hiperuricemia;  
oncología  
médica;  
seminoma;  
síndrome de  
lisis tumoral.

El síndrome de lisis tumoral es una emergencia oncológica causada por destrucción de la célula tumoral, de forma espontánea o secundaria a la quimioterapia, que libera el contenido intracelular al torrente sanguíneo y produce hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hiperkalemia. Para su diagnóstico se debe tener un alto grado de sospecha y aplicar los criterios de Cairo-Bishop y Howard. Se presenta caso de un paciente de 35 años de edad, con antecedente de seminoma no gonadal retroperitoneal estadio IIC. Ingresó remitido desde consulta externa por intolerancia a la vía oral, deshidratación y parestesias a nivel de miembros inferiores, hiperkalemia, hipocalcemia e hiperuricemia, además de elevación de creatinina sérica. Se consideró diagnóstico de síndrome de lisis tumoral, y se trató con fluidoterapia agresiva a dosis de 2-3 L/m<sup>2</sup>/día de solución salina normal. También se indicó rasburicasa y se corrigieron las alteraciones electrolíticas. Una vez se tuvo la función renal por encima de 60 mL/min/1,73 m<sup>3</sup>, se inició tratamiento citorrreductor con cisplatino, etopósido y bleomicina. Se concluye la importancia de tener sospecha diagnóstica en pacientes oncológicos, incluso en neoplasias de bajo riesgo. Asimismo, se resalta que, en las revisiones de la literatura, su incidencia está sujeta a reportes de caso.

### ABSTRACT

#### Keywords:

Hyperkalemia;  
Hyperuricemia;  
Medical oncology;  
Seminoma;  
Tumor lysis syndrome.

The Tumor Lysis Syndrome is an oncological emergency, caused by destruction of the tumor cell, spontaneously or secondary to chemotherapy, generating release of the intracellular content into the bloodstream. Producing hyperuricemia, hyperphosphatemia, hypocalcemia and hyperkalemia. For its

diagnosis, a high degree of suspicion and the Cairo-Bishop and Howard criteria must be applied. A case of a 35-year-old patient is presented with a history of stage IIC retroperitoneal non-gonadal seminoma. He was admitted from an outpatient clinic due to intolerance to the oral route, dehydration and paresthesia in the lower limbs, hyperkalemia, hypocalcemia and hyperuricemia, in addition, elevated serum creatinine. It was considered a diagnosis of tumor lysis syndrome; it was treated with aggressive fluid therapy at a dose of 2-3 L/m<sup>2</sup>/day of normal saline solution. In addition, rasburicase it was indicated and electrolyte disturbances were corrected. Once renal function was above 60 mL/min/1,73 m<sup>3</sup>, cytoreductive treatment with cisplatin, etoposide, and bleomycin it was started. The importance of having a diagnostic suspicion in cancer patients concluded, even in low-risk neoplasms, in addition, it is highlighted that, in the literature reviews, its incidence is subject to case reports.

## INTRODUCCIÓN

Las urgencias oncológicas pueden ocurrir en cualquier momento durante el curso de una neoplasia maligna<sup>1</sup>. Se definen como aquellas situaciones agudas en las que potencialmente está en peligro la vida del paciente al estar directa o indirectamente relacionadas con el tumor o su tratamiento. Estas urgencias se dividen en ocho categorías: cardiovasculares, infecciosas, neurológicas, hematológicas, respiratorias, quimioterapéuticas y metabólicas. En este último grupo se incluye el síndrome de lisis tumoral (SLT)<sup>1-3</sup>.

El SLT es causado por la liberación masiva del componente intracelular (por lisis) al torrente sanguíneo<sup>4</sup>, lo que puede darse de dos maneras: 1) espontánea, es decir, sin la previa exposición a quimioterapia o radioterapia, y 2) relacionado con el inicio de la quimioterapia<sup>5</sup>, en cuyo caso se caracteriza por hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hiperkalemia<sup>6</sup>. Dependiendo del grado de severidad, este síndrome causa alteraciones a nivel cardiovascular o en el sistema nervioso central (SNC), arritmias cardiacas, lesión renal aguda (LRA) y, en el peor escenario, producción de citoquinas proinflamatorias que llevan a falla multiorgánica y muerte<sup>7-9</sup>.

La incidencia exacta del SLT es desconocida debido a que la definición y la clasificación de esta patología no están unificadas y dependen del tipo de neoplasia o de las medidas de tratamiento profiláctico para su prevención. La mortalidad por esta causa oscila entre el 20% y el 50% de los casos, y un 25% de casos terminarán en terapia de reemplazo renal<sup>10,11</sup>. En otras cortes se habla de una mortalidad superior que varía entre el 29% y el

79%<sup>12</sup>. La primera descripción de SLT fue hecha por Bedrna y Polcak<sup>13</sup> en 1929, y en el año 2004 Cairo y Bishop<sup>14</sup> publicaron un nuevo sistema de clasificación para su diagnóstico (Tabla 1).

Tabla 1. Criterios de Cairo y Bishop para diagnóstico de síndrome de lisis tumoral

Síndrome de lisis tumoral de laboratorio	Síndrome de lisis tumoral clínico
<ul style="list-style-type: none"> <li>Ácido úrico <math>\geq</math> 8mg/dL o <math>\uparrow</math> 25% LB</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Creatinina <math>\geq</math> 1,5 veces LS</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Potasio <math>\geq</math> 6 mEq/L o <math>\uparrow</math> 25% LB</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Arritmias, muerte súbita</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Fósforo <math>\geq</math> 6,5 mg/dL o <math>\uparrow</math> 25% LB</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Convulsiones</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Calcio <math>\leq</math> 7 mg/dL o <math>\downarrow</math> 25% LB</li> </ul>	N/A
Puede iniciarse 3 días antes y hasta 7 días después del manejo citotóxico. Requiere dos o más cambios de laboratorio para el diagnóstico. LB: línea de base; LS: límite superior; mg: miligramos; dL: decilitros; L: litros.	

Los seminomas son tumores de las células germinales (TCG) que representan una neoplasia sólida poco frecuente que afecta principalmente a varones caucásicos entre los 15 y 40 años. La gran mayoría de los TCG surgen en los testículos, y las tasas de curación se aproximan al 100% de la enfermedad en estadio I y superan el 80% en los casos metastásicos. Alrededor del 5% se producen fuera de las gónadas y se encuentran generalmente en la línea media del cuerpo; por ejemplo, retroperitoneo, mediastino o cerebro, lo que a veces muestra dificultades en su diagnóstico<sup>15</sup>. Dentro de las neoplasias que presentan bajo riesgo de producir SLT de forma espontánea están los tumores

germinales, por lo que se consideran formas raras de presentación clínica<sup>16</sup>.

El tratamiento del SLT se basa en la fluidoterapia agresiva, uricosúricos o rasburicasa, además de la debida corrección metabólica y de electrolitos<sup>17</sup>. El caso aquí tratado corresponde a un SLT espontáneo en seminoma no gonadal retroperitoneal que presentó LRA, hiperkalemia, hipocalcemia e hiperuricemia. Al respecto, se discuten fisiopatología, abordaje y tratamiento.

## REPORTE DE CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 35 años, raza mestiza, comerciante, procedente de Tierralta, Córdoba, Colombia, con antecedente de seminoma no gonadal retroperitoneal estadio IIC de reciente diagnóstico (julio de 2021), en fase de “confirmación de tratamiento” de quimioterapia antineoplásica, sin antecedentes de neoplasias a nivel familiar. Asimismo, negó antecedentes quirúrgicos, infecciosos o alérgicos. Fue referenciado del servicio de consulta externa de oncología al servicio de urgencias por cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por náuseas y vómito de contenido alimentario en número de siete veces desde el inicio del cuadro, intolerancia a la vía oral, astenia, adinamia, parestesias a nivel de miembros inferiores y deterioro en la función renal, con impresión diagnóstica de LRA KDIGO II (creatinina actual 1,82 mg/dL y previa —marzo de 2021— de 0,6 mg/dL).

En la revisión por sistemas, el paciente mencionó pérdida de peso no intencional de aproximadamente 10 kg en los últimos tres meses, y en el examen físico presentó taquicardia (110 L/min), estado afebril, deshidratación grado 2, palidez mucocutánea, adenomegalia supraclavicular izquierda de aproximadamente 1 cm de diámetro, no móvil, indurada, de características pétreas, hepatomegalia no dolorosa y SNC sin alteraciones. Los paraclínicos de ingreso a urgencias reportaron hemograma con anemia normocítica normocrómica, homogénea, grado I, linfopenia leve; fosfatasa alcalina (FA) 326 U/L y lactato deshidrogenasa (LDH) 819 UI (valores elevados atribuidos a carga tumoral activa); ionograma con hipocalcemia (6,8 mg/dL), hiperkalemia (5,9

mmol/L) (previa, en marzo de 2021, de 3,8 mmol/L), niveles de fósforo en 4,5 mg/dL, ácido úrico (AU) de 12,8 mg/dL (elevado) y aumento de azoados (Tabla 2), interpretado como posible etiología posrenal por obstrucción de masa tumoral que se acentúa por SLT agudo. Se solicitó concepto de urología y se enviaron imágenes para esclarecer causa (figuras 1 y 2). El ecodoppler testicular reportó que no había lesiones sugestivas de procesos neoforativos, y señaló hidrocele leve y varicocele leve, mientras que urología, por su parte, descartó posteriormente proceso obstructivo urinario.

Tres horas después del ingreso a urgencias y debido a la elevación de LDH dos veces por encima del valor normal, sumada a la hipocalcemia, la hiperkalemia con aumento de más del 25% de LB en su valor de potasio previo, la hiperuricemia y la función renal alterada, se pensó en riesgo alto para complicación de SLT, con potencial progresión a enfermedad renal crónica. Por lo tanto, se hospitalizó al paciente en la unidad de cuidados intermedios, se indicó tratamiento farmacológico con fluidoterapia agresiva a dosis de 2-3 L/m<sup>2</sup>/día de solución salina normal (SSN) y se obtuvo una diuresis entre 1-2 mL/kg/hora. También se administraron dosis de rasburicasa (0,2 mg/kg/día endovenoso por cuatro días; no se necesitó modificar la dosis en un paciente con LRA), antiemético (metoclopramida, 10 mg endovenosos cada doce horas por 24 horas), furosemida (20 mg endovenosos cada ocho horas), insulina cristalina (10 U + 500 cc DAD 5% endovenosa durante 48 horas, que normalizó los niveles de potasio) y gluconato de calcio amp. 10% (1 gr/mL) endovenoso (50 mg/kg/min durante 48 horas).

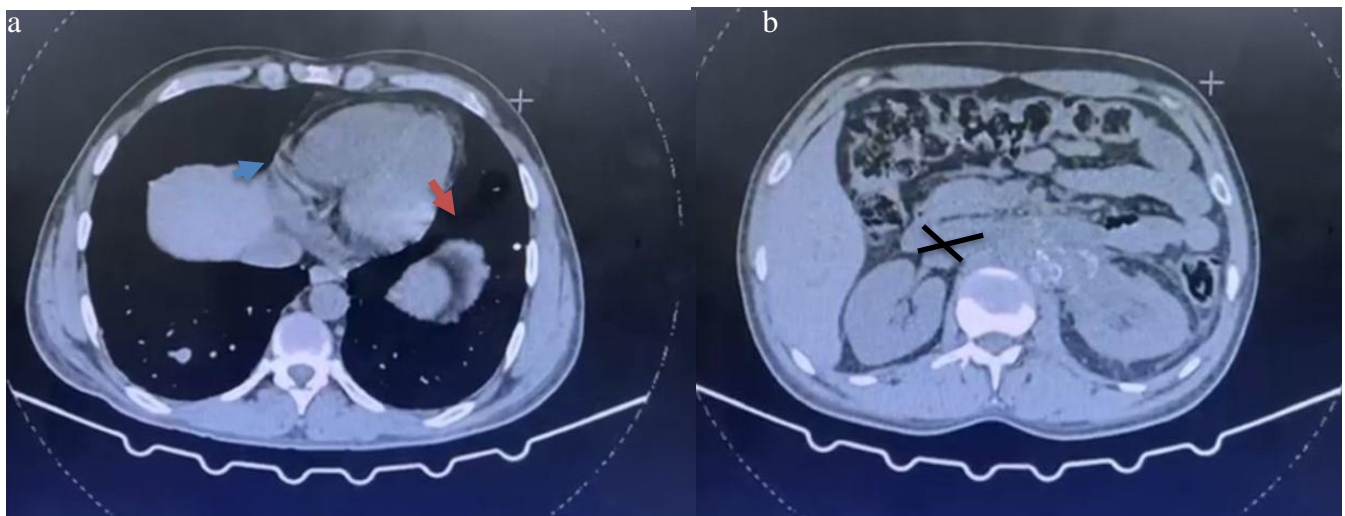
Se observó una mejoría progresiva de la función renal y en los marcadores de lisis tumoral, los cuales retornaron a valores normales en la medida en que transcurrió el manejo terapéutico. Por lo tanto, en el día cuarto el paciente fue trasladado a hospitalización de sala general. En su día sexto de hospitalización, una vez que se tuvo la función renal por encima de 60 mL/min/1,73 m<sup>3</sup>, se inició tratamiento citorreductor con esquema PEB (cisplatino, etopósido y bleomicina), con buena tolerancia y reducción progresiva en los niveles de LDH. El paciente presentó adecuada tolerancia al

primer ciclo de cinco días y fue dado de alta el día once de hospitalización con alopurinol (300 mg/día) como tratamiento profiláctico para tomar siete días antes del próximo ciclo de quimioterapia.

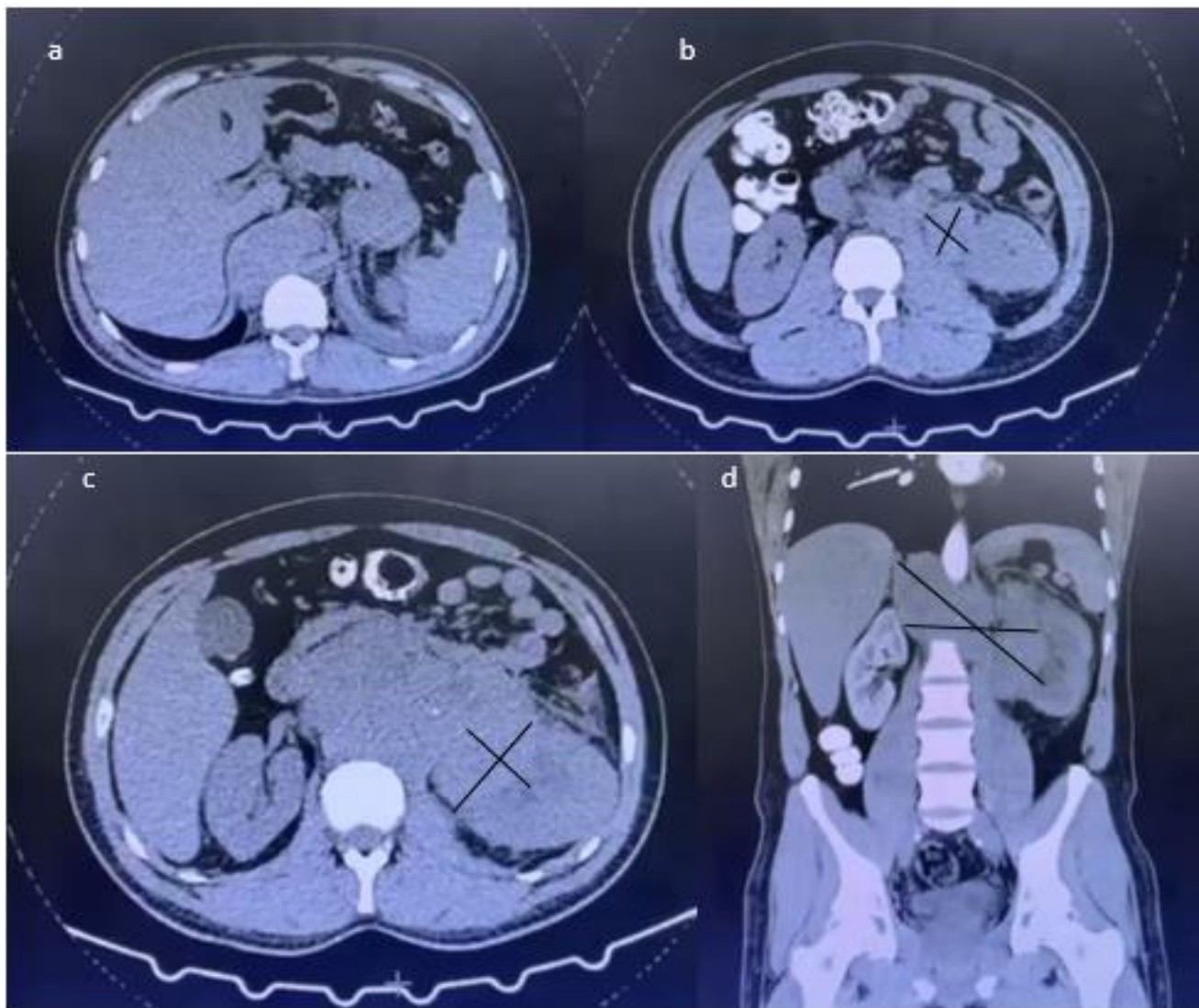
**Tabla 2.** Evolución de paraclínicos durante estancia hospitalaria

Laboratorio	Ingreso	Día 2	Día 3	Día 4	Día 6	Día 11
Creatinina (mg/dL) (0,3-1,5)	1,82	1,91	1,72	1,5	1,47	1,23
BUN (mg/dL) (6-22)	18	15	12,5	10	10,6	18
AU (mg/dL) (2-7)	12,8	12,07	11,5	11,14	7,65	3,9
LDH (UI) (0-480)	819	806	854	927	961	620
Na (mmol/L) (135-145)	140	138	138	141	137	137
K (mmol/L) (3,5-5,6)	5,9	5,1	4,8	4,1	3,96	4,4
Cl (mmol/L) (98-110)	104	104,3	104	104	100	103
P (mg/dL) (2,6-4,5)	4,5	4,3	4	3,91	4,09	4,8
Ca (mg/dL) (8-11)	6	7	11	10	9	9,6
Bilirrubina total (mg/dL) (0,1-1,2)	0,8	No registra	No registra	No registra	No registra	No registra
Bilirrubina directa (mg/dL) (0,3-1,9)	0,16	No registra	No registra	No registra	No registra	No registra
AST (U/L) (5-60)	30	No registra	No registra	No registra	No registra	No registra
ALT (U/L) (10-34)	9,38	No registra	No registra	No registra	No registra	No registra
Fosfatasa alcalina (U/L) (44-147)	326	No registra	No registra	No registra	No registra	No registra

\*mg: miligramos; dL: decilitro; UI: unidades internacionales; mmol: milimoles; L: litro; U: unidades; AST: aspartato aminotransferasa; ALT: alanina aminotransferasa.



**Figura 1.** Tomografía de tórax: a) flecha naranja: nódulos pulmonares; flecha azul: adenopatías mediastinales; b) masa retroperitoneal parcialmente visualizada.



**Figura 2.** a, b, c, d) Masa infiltrativa en retroperitoneo con compromiso de las estructuras vasculares del retroperitoneo y el hilo renal izquierdo.

Según el informe mundial de drogas de la (OMS)<sup>4</sup>, se calcula que, entre 162 y 324 millones de personas, es decir, del 3,5% al 7,0 % de la población entre 15 a 64 años consumieron drogas durante el año 2014, lo que equipara a más de 250 millones de ciudadanos. Por otro lado, el informe mundial de drogas del año 2018 mostró que 275 millones de personas han consumido drogas en el mundo por lo menos una vez en la vida, 13,8 millones de jóvenes entre 15 y 16 años consumieron cannabis en el año anterior en todo el mundo, lo que equivale a una proporción del 5,6%<sup>5</sup>.

## DISCUSIÓN

El SLT constituye una de las principales urgencias oncológicas metabólicas, que resulta de la citólisis masiva tumoral con liberación del contenido intracelular en la circulación sistémica, ocasionando hiperkalemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, LRA, convulsiones, arritmias, acidosis y muerte súbita<sup>12</sup>. En el caso expuesto, el diagnóstico mediante LRA reflejó hiperkalemia por aumento del 25% de su valor basal previo, hipocalcemia e hiperuricemia.

Hay que tener en cuenta que los criterios de Cairo y Bishop para diagnóstico de SLT requieren dos o más cambios de laboratorio y no indican los valores comúnmente conocidos para definir hiperfosfatemia e hiperkalemia (para SLT son valores más altos). Este síndrome sucede comúnmente después de la quimioterapia, aunque también puede empezar de forma espontánea en pacientes con tumores de alta actividad proliferativa<sup>18</sup>. Este último caso es muy raro, y se determina por la presencia de SLT sin la previa exposición a quimioterapia o radioterapia (como en el caso expuesto).

Debido a la inexistencia de criterios diagnósticos globalmente aceptados en las cortes de las revisiones sistémicas, los tumores que desarrollaron este síndrome se encontraban en estadios avanzados, y el 80% tenían compromiso abdominal y eran de gran tamaño<sup>16,19,20</sup>. Sin embargo, se están viendo más reportes de casos que sugieren que probablemente el STL espontáneo sea más frecuente de lo que se pensaba<sup>21</sup>.

El origen de la hiperuricemia es consecuencia de la liberación masiva de purinas originadas por la ruptura de ácidos nucleicos, que son metabolizados por la xantino-oxidasa a xantina y posteriormente a AU, el cual es filtrado libremente en el glomérulo y reabsorbido y secretado en el túbulo proximal. Cuando la capacidad de transporte luminal se ve sobrepasada y llega una gran carga de AU al túbulo distal y colector, este puede cristalizarse y precipitarse, generando obstrucción de los túbulos renales y, por ende, la LRA<sup>22-24</sup>. La hiperkalemia suele ser el primer desorden electrolítico evidenciado<sup>25</sup>, y sus manifestaciones clínicas varían desde síntomas gástricos, debilidad, calambres y parálisis hasta taquicardia o fibrilación ventricular, asistolia y muerte súbita<sup>26</sup>. La hiperfosfatemia es un hallazgo característico del SLT que sucede cuando la capacidad de excreción renal se encuentra sobrepasada, y puede manifestarse con náuseas, vómitos, diarrea y letargia, así como asociarse a hipocalcemia por su unión con este catión y generar cristalización<sup>27</sup>. La formación de cristales de fosfato de calcio en conjunto con los cristales de urato puede causar nefropatía obstructiva. Finalmente, la hipocalcemia puede manifestarse con calambres,

parestesias, tetania, arritmias ventriculares, bloqueos, alucinaciones y convulsiones<sup>28</sup>.

Los criterios diagnósticos propuestos por Cairo y Bishop<sup>14</sup> en el año 2004 y los grupos de riesgo han sido establecidos con claridad. No obstante, Howard *et al.*<sup>29</sup> plantearon criterios más estrictos para el diagnóstico de SLT: las anormalidades de laboratorio deben estar presentes por un periodo de 24 horas, y toda hipocalcemia sintomática debe ser considerada criterio diagnóstico sin importar su valor. Además, la diferenciación entre SLT clínico y de laboratorio es exclusivamente académica, ya que las guías de recomendaciones sobre la prevención y el tratamiento del síndrome sugieren tratamiento agresivo de las anormalidades de laboratorio antes de la aparición de los síntomas clínicos, independientemente del grado de severidad<sup>30</sup>. Para determinar LRA se deben tener en cuenta los criterios KDIGO<sup>31</sup>.

En el caso presentado, el paciente cumplió con criterios clínicos y de laboratorio para un SLT que ocurrió de forma espontánea. Así, si bien este caso se trataba de un tumor sólido, el cual es de riesgo bajo para SLT, al presentar una elevación de LDH dos veces por encima del valor normal y función renal alterada, se contempló un riesgo alto de complicaciones y mortalidad<sup>5</sup>.

El manejo terapéutico depende del riesgo para desarrollar SLT. En pacientes con riesgos bajo e intermedio se deben utilizar inhibidores de xantina oxidasa (alopurinol), una enzima que convierte la hipoxantina en xantina y la xantina en AU<sup>32</sup>. La dosis recomendada es de 300 mg/día vía oral, por cinco a siete días. Ahora bien, el alopurinol reduce la producción de AU, pero no los niveles actuales de este ácido<sup>5</sup>. Para prevenir la nefropatía por AU, se sugiere administrar alto volumen de líquido endovenoso (SSN a dosis de 2-3 L/m<sup>2</sup>/día para mantener una diuresis entre 1-2 mL/kg/hora, como en el caso expuesto) con dosis de alopurinol de 600 a 800 mg/día por vía oral; sin embargo, cuando se trata de pacientes con LRA, esta dosis debe ajustarse<sup>5</sup>. Para profilaxis de SLT, se requiere iniciar alopurinol 300 mg/día, dos a tres días antes de la quimioterapia, y continuar durante diez a catorce días<sup>5</sup>.

Por lo demás, en los pacientes con alto riesgo o en quienes ya está establecido el SLT, se recomienda usar rasburicasa<sup>33</sup>, una enzima recombinante que interviene en la ruta metabólica de las purinas y permite transformar el AU en alantoina<sup>34</sup>. La dosis propuesta es de 0,2 mg/kg/día, en infusión endovenosa de 30 minutos, hasta por cinco días. No obstante, cabe tener presente que la rasburicasa está contraindicada en pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, y la exposición repetida a esta enzima puede provocar reacciones de hipersensibilidad<sup>5</sup>.

En la literatura médica existen pocos casos reportados de SLT espontáneo en neoplasias sólidas como la documentada, y más aún en los TCG originados a nivel extragonadal. En una revisión realizada por Mirrakhimov *et al*<sup>16</sup>, con datos obtenidos en buscadores científicos, se recolectó información enfocada a SLT en tumores sólidos, publicada desde 1950 hasta febrero de 2014. Dicha investigación encontró que en los tumores genitourinarios el cáncer testicular y extratesticular tipo seminoma presentó SLT en solo cinco reportes de casos, y uno de ellos era extragonadal.

El caso presentado corresponde a un seminoma no gonadal ubicado a nivel retroperitoneal, que presentó SLT de manera espontánea. Por lo tanto, es indispensable la alta sospecha diagnóstica en el contexto de un paciente que presenta una neoplasia con riesgo bajo para desarrollar lisis tumoral. Se resalta a su vez que un tratamiento oportuno previene la falla multiorgánica y disminuye la mortalidad. También es preciso anotar que, en las revisiones de la literatura, la incidencia del SLT está sujeta a reportes de caso.

#### DECLARACIÓN SOBRE CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

#### CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

**Primer autor:** análisis, redacción del manuscrito y aprobación final.

**Segundo autor:** análisis, redacción del manuscrito y aprobación final.

**Tercer autor:** análisis, redacción del manuscrito y aprobación final.

**Cuarto autor:** análisis, redacción del manuscrito y aprobación final.

**Quinto autor:** análisis, redacción del manuscrito y aprobación final.

**Sexto autor:** análisis, redacción del manuscrito y aprobación final.

**Séptimo autor:** realización de gráficas y tablas.

**Octavo autor:** búsqueda avanzada, selección de fuentes bibliográficas y aprobación final.

**Noveno autor:** búsqueda avanzada, selección de fuentes bibliográficas y aprobación final.

**Decimo autor:** búsqueda avanzada, selección de fuentes bibliográficas y aprobación final.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lewis MA, Hendrickson AW, Moynihan TJ. Oncologic emergencies: Pathophysiology, presentation, diagnosis, and treatment. *A Cancer J Clin.* 2011; 61(5): 287-314. Doi: <http://dx.doi.org/10.3322/caac.20124>
2. Jafari A, Rezaei-Tavirani M, Salimi M, Tavakkol R, Jafari ZJSWiPH. Oncological emergencies from pathophysiology and diagnosis to treatment: a narrative review. *Soc Work Public Health.* 2020; 35(8): 689-709. Doi: <https://doi.org/10.1080/19371918.2020.1824844>
3. Halfdanarson TR, Hogan WJ, Madsen BE. Emergencies in Hematology and Oncology. *Mayo Clin Proc.* 2017; 92(4): 609-641. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.02.008>
4. Greguska C. Managing tumor lysis syndrome. *JAAPA* 2021; 34(1): 10-3. Doi: <https://doi.org/10.1097/01.JAA.0000723908.23506.85>
5. McBride A, Trifilio S, Baxter N, Gregory TK, Howard SC. Managing Tumor Lysis Syndrome in the Era of Novel Cancer Therapies. *J Adv Pract Oncol* 2017; 8(7): 705. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6188097/>

6. Puri I, Sharma D, Gunturu KS, Ahmed. Diagnosis and management of tumor lysis syndrome. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2020; 10(3): 269-72. Doi: <https://doi.org/10.1080/20009666.2020.1761185>
7. Howard SC, Jones DP, Pui CH. The tumor lysis syndrome. *N Engl J Med*. 2011; 364(19): 1844-54. Doi: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra0904569>
8. Berringer R. Spontaneous tumor lysis syndrome in a patient with newly diagnosed metastatic colonic adenocarcinoma. *CJEM*. 2018; 20(S2): S41-S3. Doi: <https://doi.org/10.1017/cem.2017.378>
9. Ochoa H, Espinosa A, Hurtado R. Síndrome de lisis tumoral. *Acta Med*. 2020; 18(2): 177-84. Doi: <http://dx.doi.org/10.35366/93892>
10. Will A, Tholouli E. The clinical management of tumour lysis syndrome in haematological malignancies. *Br J Haematol*. 2011; 154(1): 3-13. Doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2011.08697.x>
11. Kennedy LD, Ajiboye VOJ. Rasburicase for the prevention and treatment of hyperuricemia in tumor lysis syndrome. *J Onc Pharm Pract*. 2010; 16(3): 205-13. Doi: <https://doi.org/10.1177/1078155209348719>
12. Klemencic S, Perkins J. Diagnosis and management of oncologic emergencies. *West J Emerg Med*. 2019; 20(2): 316. Doi: <https://doi.org/10.5811/westjem.2018.12.37335>
13. Jaha S. Tumor lysis syndrome. *Semin Hematol*. 2001; 38(4): 4-8. Doi: [https://doi.org/10.1016/S0037-1963\(01\)90037-X](https://doi.org/10.1016/S0037-1963(01)90037-X)
14. Cairo MS, Bishop M. Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *Br J Haematol*. 2004; 127(1): 3-11. Doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2004.05094.x>
15. Oldenburg J, Fosså S, Nuver J, Heidenreich A, Schmoll H-J, Bokemeyer C, *et al*. Testicular seminoma and non-seminoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2013; 24: vi125-vi32. Doi: <https://doi.org/10.1093/annonc/mdt304>
16. Mirrakhimov AE, Ali AM, Khan M, Barbaryan AJRT. Tumor lysis syndrome in solid tumors: an up to date review of the literature. *Rare Tumors*. 2014; 6(2): 68-76. Doi: <https://doi.org/10.4081/rt.2014.5389>
17. Matuszkiewicz-Rowinska J, Malyszko J. Prevention and Treatment of Tumor Lysis Syndrome in the Era of Onco-Nephrology Progress. *Kidney Blood Press Res*. 2020; 45(5): 645-60. Doi: <https://doi.org/10.1159/000509934>
18. Dubbs S. Rapid fire: tumor lysis syndrome. *Emerg Med Clin North Am*. 2018; 36(3): 517-25. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2018.04.003>
19. Firwana BM, Hasan R, Hasan N, Alahdab F, Alnahhas I, Hasan S, *et al*. Tumor lysis syndrome: a systematic review of case series and case reports. *Postgrad Med*. 2012; 124(2): 92-101. Doi: <https://doi.org/10.3810/pgm.2012.03.2540>
20. Wesemüller W, Taverna C. Spontaneous Tumor Lysis Syndrome. *Case Rep Oncol*. 2020; 13(3): 1116-24. Doi: <https://doi.org/10.1159/000509643>
21. Vaisban E, Mosenzon O, Kolin M, Horn Y, Braester A. Spontaneous tumor lysis syndrome in solid tumors: really a rare condition?. *Am J Med Sci*. 2003; 325(1): 38-40. Doi: <https://doi.org/10.1097/00000441-200301000-00008>
22. Abu-Alfa AK, Younes A. Tumor lysis syndrome and acute kidney injury: evaluation, prevention, and management. *Am J Kidney Dis*. 2010; 55(5): S1-S13. Doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2009.10.056>
23. El-Husseini A, Sabucedo A, Lamarche J, Courville C, Peguero A. Acute kidney injury associated with tumor lysis syndrome: a paradigm shift. *Am J Emerg Med*. 2012; 30(2): 390. e3-e6. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2010.12.029>



24. Wilson FP, Berns J. Tumor lysis syndrome: new challenges and recent advances. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2014; 21(1): 18-26. Doi: <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2013.07.001>
25. Gupta A, Moore J. Tumor Lysis Syndrome. *JAMA Oncol.* 2018; 4(6): 895. Doi: <http://dx.doi.org/10.1001/jamaoncol.2018.0613>
26. Racek J, Rajdl D, Jungová A. Severe Hyperkalemia in a Hematology–Oncology Patient. *Clin Chem.* 2019; 65(2): 354-5. Doi: <https://doi.org/10.1373/clinchem.2018.290387>
27. Williams SM, Killeen A. Tumor lysis syndrome. *Arch Pathol Lab Med.* 2019; 143(3): 386-93. Doi: <https://doi.org/10.5858/arpa.2017-0278-RS>
28. Gonçalves JAF, Costa T, Rema J, Pinto C, Magalhães M, Esperança A, *et al.* Hypocalcemia in cancer patients: An exploratory study. *Porto Biomed J.* 2019; 4(4). Doi: <https://doi.org/10.1097/j.pbj.0000000000000045>
29. Howard SC, Trifilio S, Gregory TK, Baxter N, McBride AJAoh. Tumor lysis syndrome in the era of novel and targeted agents in patients with hematologic malignancies: a systematic review. *Ann Hematol.* 2016; 95(4): 563-73. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00277-015-2585-7>
30. Coiffier B, Altman A, Pui C-H, 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: <https://doi.org/10.1200/jco.2007.15.0177>
31. May HP, Mara KC, Barreto EF, Leung N, Habermann TM. Relationship between uric acid and kidney function in adults at risk for tumor lysis syndrome. *Leukemia & Lymphoma.* 2021: 1-8. <https://doi.org/10.1080/10428194.2021.1941931>
32. Jones GL, Will A, Jackson GH, Webb NJA, Rule S. Guidelines for the management of tumour lysis syndrome in adults and children with haematological malignancies on behalf of the British Committee for Standards in Haematology. *Br J Haematol.* 2015; 169(5): 661-71. Doi: <http://dx.doi.org/10.1111/bjh.13403>
33. Khalighi PR, Martens KL, White AA, Li S, Silgard E, Frieze D, *et al.* Utilization patterns and clinical outcomes of rasburicase administration according to tumor risk stratification. *J Oncol Pharm Pract.* 2020; 26(3): 529-35. Doi: <https://doi.org/10.1177/1078155219851543>
34. Bose P, Qubaiah O. A review of tumour lysis syndrome with targeted therapies and the role of rasburicase. *J Clin Pharm Ther.* 2011; 36(3): 299-326. Doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2710.2011.01260.x>