

Síndrome de lisis tumoral: artículo de revisión

Tumor lysis syndrome: review article

Maritza Johanna Enríquez Enríquez 

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Cuenca, Ecuador.

Recibido: 25/04/2024

Aceptado: 01/06/2024

Publicado: 30/08/2024

RESUMEN

Introducción: El síndrome de lisis tumoral es una complicación potencialmente letal, se origina tras el inicio de la quimioterapia citotóxica y desencadena múltiples alteraciones metabólicas por la rápida lisis de las células tumorales. Está representada por cuadros de hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, uremia y lesión renal aguda.

Propósito de la revisión: Presentar la evidencia disponible sobre el síndrome de lisis tumoral, resaltando aquellos aspectos relevantes con relación al tema para ampliar el enfoque de cómo reconocerlo, y las directrices para su prevención y manejo terapéutico. Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos electrónicas: PubMed, SciELO y Elsevier; se analizaron 42 estudios y un texto de oncología, en idiomas inglés y español, publicados en el periodo 2019-2024. **Relevancia:** El reconocimiento temprano es fundamental para evitar el progreso hacia falla multiorgánica. El manejo terapéutico incluye hidratación, hipouricemiantes, y corrección del desequilibrio electrolítico, supervisado por un equipo multidisciplinario en una unidad hospitalaria equipada para una monitorización eficaz del paciente. La hemodiálisis es la terapia auxiliar en pacientes refractarios al tratamiento médico.

Conclusiones: Dada la alta mortalidad del síndrome de lisis tumoral, resulta muy importante la identificación de pacientes en riesgo, para iniciar de manera temprana las medidas terapéuticas preventivas y evitar el daño orgánico.

Palabras Clave: Síndrome de lisis tumoral, quimioterapia, oncología, cáncer.

ABSTRACT

Introduction: Tumor lysis syndrome (TLS) is a potentially lethal complication that originates after the start of cytotoxic chemotherapy. It triggers multiple metabolic alterations due to the rapid lysis of tumor cells and is characterized by symptoms of hyperuricemia, Hyperkalemia, hyperphosphatemia, Hypocalcemia, uremia, and acute kidney injury.

Purpose of the review: To present the available evidence on tumor lysis syndrome—highlighting those relevant aspects of the topic—to broaden the focus on recognizing it and the guidelines for its prevention and therapeutic management. A bibliographic review was carried out in the electronic databases PubMed, SciELO, and Elsevier; 42 studies and one oncology text published in English and Spanish from 2019-2024 were analyzed. **Relevance:** Early recognition is essential to prevent progression to multiple organ failure. Therapeutic management includes hydration, hypouricemia-lowering agents, and correction of electrolyte imbalance supervised by a multidisciplinary team in a hospital unit equipped for effective patient monitoring. Hemodialysis is the auxiliary therapy in a patient's refractory to medical treatment. **Conclusions:** Given the high mortality due to tumor lysis syndrome, it is essential to identify patients at risk and implement preventive therapeutic measures early, avoiding organic damage.

Keywords: Tumor lysis syndrome, Cancer chemotherapy, Oncology, Cancer.

* **Autor de correspondencia:** Maritza Johanna Enríquez Enríquez, maritzajohannae@gmail.com

Cómo citar: Enríquez Enríquez. MJ. Síndrome de lisis tumoral: artículo de revisión. *Oncología (Ecuador)*. 2024;34(2): 68-76. <https://doi.org/10.33821/743>

1. Introducción

El síndrome de lisis tumoral (SLT) representa a un conjunto de alteraciones metabólicas, descritas por primera vez décadas atrás después de la invención de la terapia citorreductora para el manejo de enfermedades neoplásicas. Este constituye una verdadera emergencia onco-metabólica vista con bastante frecuencia en la práctica clínica tanto en pacientes oncológicos de edad adulta, como pediátrica que son sometidos a manejo terapéutico con quimioterapia [1, 2].

El cáncer constituye una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad a nivel global, con un origen primario variable, lo cual, sumado a la brecha misteriosa sobre el ciclo vital de las células neoplásicas, genera una amplia gama de manifestaciones en el organismo como respuesta metabólica [3,-4]. El SLT suele aparecer luego del inicio de la quimioterapia, aunque existen reportes de aparición espontánea en pacientes con neoplasias hematológicas malignas de alto grado [5, 6].

Debido a que es una entidad potencialmente fatal, es relevante la identificación de aquellos pacientes con un alto riesgo de presentar SLT. De esta manera, el reconocimiento temprano de las alteraciones asociadas al inicio oportuno del manejo terapéutico, son los pilares fundamentales para preservar la vida del paciente [6, 7].

El presente artículo pretende resaltar aquellos aspectos relevantes con relación al tema para tener una visión mucho más clara de cómo reconocer el SLT y con ello, también las bases para su prevención y manejo terapéutico.

2. Materiales y métodos

2.1 Diseño del estudio

Estudio descriptivo. Se realizó una búsqueda de literatura científica sobre el tema, en revistas digitales publicada en los últimos cinco años, en idiomas en inglés y español.

2.2 Bases de datos analizadas

Para la búsqueda de información se emplearon las bases de datos electrónicas: PubMed, SciELO y Elsevier; estas permitieron la recopilación de información de artículos científicos, revisiones sistemáticas, estudios descriptivos y revisiones de la literatura con enfoque en el tema.

2.3 Terminología de búsqueda

La búsqueda se efectuó en idiomas inglés y español con los descriptores: "Síndrome de lisis tumoral", "Oncología", "Quimioterapia citotóxica", "Cáncer", obtenidos de los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) y "Tumor lysis syndrome, Oncology", "Cytotoxic chemotherapy", "Cancer" obtenidos de Medical Subject Headings (MeSH), vinculados con el operador booleano AND.

2.4 Criterios de inclusión

Artículos científicos publicados en el periodo 2019-2024 en idiomas inglés y español.

2.5 Criterios de exclusión

Artículos duplicados o no relacionados con el tema, artículos en idiomas distintos a los indicados o publicados fuera del periodo establecido.

3. Resultados

Del total de estudios encontrados, se seleccionaron y analizaron 42 artículos y un texto de oncología.

3.1 Definición

El SLT se define como un padecimiento agudo potencialmente fatal tanto en adultos como en infantes, que se encuentra asociado al inicio de la terapia citotóxica en el tratamiento neoplásico [2]. Se caracteriza por un patrón de alteraciones metabólicas que se expresan como consecuencia de la masiva liberación del contenido intracelular de las células cancerosas hacia la circulación sistémica. Los hallazgos particulares se encuentran representados por cuadros de uremia, hiperfosfatemia, hiperpotasemia, hiperuricemia e hipocalcemia que en conjunto pueden ocasionar graves complicaciones como: arritmia cardíaca, convulsiones, insuficiencia renal e incluso la muerte debido a falla multiorgánica [2, 8].

3.2 Etiología y factores de riesgo

Por lo general se reconoce la presencia de SLT en pacientes que padecen neoplasias hematológicas; así también es habitual que se presente en linfomas de alto grado, luego de haber iniciado un tratamiento con quimioterapia agresiva. Sin embargo, los tumores sólidos también pueden ocasionar SLT, aunque en menor medida. Entre ellos, los que con más frecuencia destacan son el neuroblastoma y el hepatoblastoma. Existen datos que mencionan que puede existir de manera espontánea un cuadro clínico de SLT sin haber iniciado aún la quimioterapia [8,-9].

Se ha considerado además que el riesgo de SLT aumenta en presencia de cifras de leucocitos superiores a 100.000 células/mm, lactato deshidrogenasa el doble de lo normal, presencia de enfermedad voluminosa (mayor de 10 cm), hepatomegalia, esplenomegalia, afectación de médula ósea y enfermedad renal preexistente [10, 11].

3.3 Epidemiología

No se conoce con certeza la incidencia del SLT, son múltiples los factores que influyen en su aparición y desarrollo, tales como: una alta carga tumoral, la presencia de neoplasias con alta tasa de proliferación celular y la mayor sensibilidad a la terapia citorreductora. Además de preexistencia de enfermedad renal o un rápido deterioro del paciente en el curso de su enfermedad, no existe predisposición por raza o sexo [10].

3.4 Fisiopatología

Se conoce que el SLT es el conjunto de manifestaciones clínicas por las alteraciones metabólicas que surgen como consecuencia de la masiva liberación de iones intracelulares como: potasio, fósforo, y ácido úrico las cuales sobrepasan en cantidad a la capacidad renal para excretarlas [6]. La degradación de ácidos nucleicos genera como producto final, xantina, compuesto que al oxidarse ocasiona como resultado la génesis de ácido úrico, de esta manera la gran carga metabólica ocasiona un depósito de cristales de fosfato cálcico, xantina, y ácido úrico en los túbulos renales distales que, en conjunto causan un cuadro de uropatía obstructiva con la subsiguiente disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG) que a su vez ocasiona lesión renal aguda (IRA). La sensibilidad celular a la terapia citotóxica, la eficacia de la quimioterapia, la disfunción del sistema renal subyacente, los estados de deshidratación y la acidez urinaria, son factores que en conjunto crean un entorno que contribuye al desarrollo clínico del SLT [10, -11].

Además, existe la premisa de que el ácido úrico estimula la IRA por mecanismos adicionales a la génesis de cristales como vasoconstricción renal con la consiguiente reducción del flujo sanguíneo del órgano, inflamación y desregulación del medio interno, lo que genera también una sobreexpresión de la proteína C reactiva y óxido nítrico [10,-12].

3.5 Desequilibrio electrolítico

3.5.1 Hiperpotasemia

La lisis celular tumoral provoca una masiva liberación de potasio. El exceso de este ion se absorbe en el hígado y musculatura esquelética, y el resto es excretado mediante los sistemas renal y gastrointestinal. En la uropatía obstructiva las sales de ácido úrico limitan en gran medida la excreción de potasio lo que genera niveles peligrosamente altos con el consiguiente riesgo de arritmias y paro cardíaco [13, -14].

3.5.2. Hiperfosfatemia

La lisis tumoral causa que el ácido nucleico contenido en las células neoplásicas, libere grupos fosfato y ocasiona que una cantidad superior a la normal sea liberada al torrente sanguíneo. Puesto que el fósforo en su mayoría se excreta vía renal, la IRA inhibe la capacidad del riñón para filtrar este elemento. La hiperfosfatemia es vista mayormente en la SLT inducida por quimioterapia que en aquella que se presenta de manera espontánea. Como efecto de la hiperfosfatemia se produce quelación de calcio con la consecuente hipocalcemia [15, -16].

3.5.3 Hipocalcemia

Representa un estado potencialmente mortal que se presenta secundario a la hiperfosfatemia. Además, genera complicaciones que requieren atención inmediata por su riesgo de mortalidad, como arritmias cardíacas, estados de tetania y convulsiones [17, -18].

3.6 Histopatología

En el tejido renal es posible encontrar hallazgos compatibles con depósitos de cristales de: ácido úrico, xantina y fosfato de calcio. Los factores que se encuentran asociados y contribuyen la formación de cristales son el escaso flujo de orina emitido, la mayor cantidad de solutos y su baja solubilidad en el medio urinario [19, 20].

3.7 Valoración clínica

La sintomatología revela las alteraciones metabólicas que surgen en alrededor de 12 a 72 horas luego de haber iniciado la quimioterapia o de manera espontánea sin haber iniciado la terapia citorréductora [21]. Es necesario considerar cuál fue la causa primaria que desencadenó las manifestaciones clínicas; así también es importante revelar síntomas comunes como anorexia y pérdida de peso. En este caso los síntomas digestivos incluyen: náusea, vómito, diarrea; los urinarios: disuria y hematuria. Dentro de los signos de sobrecarga líquida destacan: el edema con fóvea, la distensión abdominal marcada y el edema facial. La presencia de vómitos, espasmos, calambres musculares, episodios convulsivos, tetania, o alteración del estado mental, conducen a la sospecha de hipocalcemia. La uremia puede verse reflejada en la sensación de un sabor metálico en la boca, prurito, sonidos pulmonares anormales por la sobrecarga de volumen, dolor articular, pericarditis por uremia que amortigua los ruidos cardíacos y dolor tipo cólico renal. Los múltiples eventos fisiopatológicos pueden conducir a un SLT extenso con la posterior falla multiorgánica y muerte súbita [22, -24].

3.8 Diagnóstico

El diagnóstico se puede clasificar bajo criterios clínicos y de laboratorio. En este caso, se hizo con base en los criterios de clasificación de Cairo-Bishop, que incluyen un cambio del 25% con respecto al valor inicial de ácido úrico, potasio, fósforo y calcio, lo que determina el diagnóstico cuando se identifica 2 o más criterios contados desde tres días antes y siete días después del inicio de la terapia citotóxica [25, 26]

3.8.1 Diagnóstico de laboratorio:

Dos o más de los criterios en un periodo de 24 horas [10, 25]

- Ácido úrico con elevación del 25% o $\geq 8,0$ mg/dL
- Potasio con elevación del 25% o $\geq 6,0$ mg/dL
- Fosfato con elevación del 25% o $\geq 4,5$ mg/dL
- Calcio con disminución del 25% o $\leq 7,0$ mg/dL

3.8.2 Diagnóstico clínico:

Incluye la positividad del diagnóstico de laboratorio más la presencia de al menos un criterio clínico [10, -25]

- Elevación de la creatinina sérica o $\geq 1,5$ del límite superior normal
- Arritmias cardíacas o muerte súbita
- Convulsiones

Cuando se realizan estudios de imagen es necesario tener cuidado a la hora de administrar medios de contraste intravenoso por la presencia de IRA en el SLT. El electrocardiograma (ECG) es una parte fundamental del estudio del paciente, ya que sirve para la detección de hallazgos relacionados con cuadros de hipocalcemia e hiperpotasemia. La analítica sanguínea completa nos ayuda en la valoración de los componentes celulares sanguíneos y metabólicos en sangre, un valor de la química sanguínea elevado podría formar parte de un indicativo de SLT. En el uroanálisis conviene analizar el pH, lo cual determina la efectividad del tratamiento en lo referente a la alcalinización urinaria [2, -10].

3.9 Tratamiento

Los valores de laboratorio deben ser controlados cada 4 a 6 horas inicialmente. Además, vigilar la diuresis, y dada la necesidad de una estrecha monitorización se debe considerar la admisión del paciente a la unidad de cuidados intensivos (UCI) para un mejor manejo [27].

3.9.1 Hidratación:

La base del tratamiento es iniciar una rápida expansión del volumen intravascular con soluciones isotónicas, las soluciones cristaloides contribuyen al aumento de la tasa de filtración glomerular (TFG). La hidratación por vía intravenosa debe iniciarse 48 horas antes de la quimioterapia y continuarla 48 horas luego de su finalización. Es necesario cerca de 3 a 3,5 litros/m² cada día para generar una diuresis de 80 a 100 ml/hora o aproximadamente 3 litros diarios; esto puede verse apoyado con el uso de diuréticos de asa reductores de potasio [27, 28]. Es necesario considerar situaciones como antecedentes de insuficiencia cardíaca [29].

3.9.2 Reducción de niveles de ácido úrico

El alopurinol es un inhibidor de la xantina oxidasa que tiene la capacidad de disminuir los niveles de ácido úrico, y previene el desarrollo de SLT por lo tanto es una elección eficaz para el manejo de pacientes con riesgo de SLT, y puede ser usado a una dosis de 300 mg con una dosis máxima de 800 mg siempre y cuando se conserve la función renal. Es decir, su efecto se consigue tras 48 a 72 horas de iniciado el tratamiento, el cual se debe administrar de 2 a 3 días antes de iniciarla quimioterapia y continuar por 10 a 14 días [27, -30]. En casos de hipersensibilidad al medicamento el febuxostat, demostró en un estudio un control efectivo de la hiperuricemia relacionada al SLT con un buen perfil de seguridad, sin ocasionar las reacciones de hipersensibilidad relacionadas al alopurinol (eosinofilia, hepatitis y nefritis intersticial). Por lo general se los usa a una dosis de 120 mg [30, -31].

Derivada del aspergillus, el urato oxidasa recombinante o rasburicasa es un fármaco que tras su metabolización en el organismo convierte el ácido úrico en alantoína, dióxido de carbono y peróxido de hidrógeno; la alantoína es un metabolito hasta 10 veces más soluble en la orina en comparación con el ácido úrico [32]. Debe ser administrada entre 4 y 24 horas antes del inicio de la quimioterapia a dosis de 0,2 mg/

kg/día en infusión intravenosa de 30 minutos por un lapso de 5 días, y en pacientes con bajo riesgo de SLT puede usarse una dosis de 0,1 a 0,15mg/kg [33]. Estudios revelaron que la administración de dosis únicas de rasburicasa de 6mg en adultos y 0,15 a 1,15mg en niños proporcionan la normalización de los niveles séricos de ácido úrico [34]. En contraste Yaman et al. [35] mencionan en su estudio que una dosis única de 7,5 mg es efectiva para el control del SLT clínico. Está contraindicado en pacientes con deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (riesgo de metahemoglobinemia o anemia hemolítica), embarazadas y lactantes [36, 37]. Es importante recalcar que su uso está limitado por su alto coste económico [37].

La alcalinización urinaria con bicarbonato de sodio era un método anteriormente recomendado para facilitar la excreción de ácido úrico, sin embargo, ya no se recomienda por su capacidad de favorecer la precipitación de fosfato y calcio en los túbulos del riñón agravando aún más la IRA en el SLT [38, 39].

3.9.3 Corrección de alteraciones electrolíticas

La hipercalemia en especial con valores superiores a 6 mmol/L puede ser abordada con el uso de bicarbonato, soluciones polarizantes, calcio gluconato, o furosemida [40, -41]. Cuando el nivel del fosfato es mayor a 6 mg/dL y el paciente se encuentra estable, es viable tratar mediante la utilización de 300-600 mg de hidróxido de aluminio vía oral [16]. La hipocalcemia asintomática no se trata debido al riesgo de precipitación de cristales de calcio en los túbulos renales; en presencia de sintomatología se manejará con gluconato de calcio 1 gramo vía oral y se puede repetir esta dosis hasta la remisión de la sintomatología. El control de la hiperfosfatemia previene la aparición de hipocalcemia secundaria [42]. La hemodiálisis es la medida a llevar a cabo en situaciones en las cuales el nivel de potasio y fósforo es bastante alto y potencialmente mortal. Para prevenir la hipercalemia de rebote se puede usar la terapia de reemplazo renal continua (CRRT) [42, -43].

4. Conclusión

El SLT constituye una emergencia hemato-oncológica potencialmente mortal, cuyo manejo es mejor con un equipo multidisciplinario de profesionales apegados al área que incluya las especialidades de oncología, nefrología, medicina interna e intensiva, y el equipo de enfermería de la UCI. Ya que se trata de un entorno clínico muy delicado, es esencial identificar a aquellos pacientes con riesgo de SLT para iniciar con el manejo terapéutico de manera temprana. El reconocimiento temprano de las alteraciones metabólicas y renales sumado al inicio oportuno de tratamiento son los pilares para salvar la vida del paciente.

5. Abreviaturas

CRRT: terapia de reemplazo renal continua

ECC: electrocardiograma

IRA: lesión renal aguda

SLT: síndrome de lisis tumoral

TFG: tasa de filtración glomerular

UCI: unidad de cuidados intensivos

6. Información administrativa

6.1. Archivos adicionales

Ninguno declarado por la autora.

6.2. Agradecimientos

No aplica.

6.3. Contribución de los autores

La conceptualización de la idea, el análisis, la investigación y la redacción del manuscrito corresponden a la autora.

6.4. Financiamiento

Ninguno.

6.5. Declaraciones

6.5.1. Aprobación por el comité de ética

No aplica.

6.5.2. Conflicto de intereses

La autora declara no tener conflicto de intereses.

Referencias

1. Ahmed Z, Barefah A, Wasi P, Jones G, Ramsay J. Tumour lysis syndrome in a patient with undifferentiated endometrial stromal sarcoma. *Gynecol Oncol Rep*. 2019;28: 41-3. <https://doi.org/10.1016/j.gore.2019.02.006>
2. Williams SM, Killeen AA. Tumor lysis syndrome. *Arch Pathol Lab Med*. 2019;143(3): 386-93. <https://doi.org/10.5858/arpa.2017-0278-RS>
3. Santucci C, Carioli G, Bertuccio P, Malvezzi M, Pastorino U, Boffetta P, et al. Progress in cancer mortality, incidence, and survival: A global overview. *Eur J Cancer Prev*. 2020;29(5): 367-81. <https://doi.org/10.1097/CEJ.0000000000000594>
4. Pérez-Benavente B, Nasresfahani AF, Farràs R. Ubiquitin-regulated cell proliferation and cancer. *Adv Exp Med Biol*. 2020;1233: 3-28. https://doi.org/10.1007/978-3-030-38266-7_1
5. Na YS, Park SG. A rare case of spontaneous tumor lysis syndrome in idiopathic primary myelofibrosis. *Am J Case Rep*. 2019;20: 146-50. <https://doi.org/10.12659/AJCR.912682>
6. Gould-Rothberg BE, Quest TE, Yeung SCJ, Pelosof LC, Gerber DE, Seltzer JA, et al. Oncologic emergencies and urgencies: A comprehensive review. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2022;72(6): 570-93. <https://doi.org/10.3322/caac.21727>
7. Brydges N, Brydges GJ. Oncologic emergencies. *AACN Advanced Critical Care*. 2021;32(3): 306-14. <https://doi.org/10.4037/aacnacc2021832>
8. Calvo-Villas JM. Síndrome de lisis tumoral. *Med Clin (Barc)*. 2019;152(10): 397-404. Disponible en: <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-sindrome-lisis-tumoral-605>
9. Stephanos K, Dubbs SB. Pediatric hematologic and oncologic emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2021;39(3): 555-71. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2021.04.007>
10. Barbar T, Sathick IJ. Tumor lysis syndrome. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2021;28(5): 438-446.e1. <https://doi.org/10.1053/jackd.2021.09.007>
11. Rahmani B, Patel S, Seyam O, Gandhi J, Reid I, Smith N, et al. Current understanding of tumor lysis syndrome. *Hematological Oncology*. 2019;37(5):537-47. <https://doi.org/10.1002/hon.2668>
12. Kala J, Finkel KW. Onconephrology. *Critical Care Clinics*. 2021;37(2):365-84. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2020.11.004>
13. Ortiz A, Galán CDA, Carlos Fernández-García J, Cerezo JG, Ochoa RI, Núñez J, et al. Consensus document on the management of hyperkalemia. *Nefrología (Engl Ed)*. 2023;43(6): 765-82. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2023.12.002>
14. Martínez-Villaescusa M, Aguado-García Á, López-Montes A, Martínez-Díaz M, Gonzalvo-Díaz C, Pérez-Rodríguez A, et al. New approaches in the nutritional treatment of advanced chronic kidney disease. *Nefrología (Engl Ed)*. 2021;42(4): S0211-6995(21)00152-1. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.11.001>

15. Leung J, Crook M. Disorders of phosphate metabolism. *Journal of Clinical Pathology*. 2019;72(11): 741-7. <https://doi.org/10.1136/jclinpath-2018-205130>
16. García-Martín A, Varsavsky M, Cortés Berdonces M, Ávila Rubio V, Alhambra Expósito MR, Novo Rodríguez C, et al. Phosphate disorders and clinical management of hypophosphatemia and hyperphosphatemia. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2020;67(3): 205-15. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2019.06.004>
17. Taylor SN. [Calcio, magnesio, fósforo y vitamina D]. *World Rev Nutr Diet*. 2022;122: 130-49. <https://doi.org/10.1159/000526502>
18. Wray JP, Bridwell RE, Schauer SG, Shackelford SA, Bebartá VS, Wright FL, et al. The diamond of death: Hypocalcemia in trauma and resuscitation. *Am J Emerg Med*. 2021;41: 104-9. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.12.065>
19. Francisco ALM, Macía M, Alonso F, García P, Gutierrez E, Quintana LF, et al. Onco-Nephrology: Cancer, chemotherapy and kidney. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2019;39(5): 473-81. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.10.016>
20. Basile DP. Crystals or His(stones): Rethinking AKI in tumor lysis syndrome. *J Am Soc Nephrol*. 2022;33(6): 1055-7. <https://doi.org/10.1681/ASN.2022040425>
21. Arnaud M, Loiselle M, Vaganay C, Pons S, Letavernier E, Demonchy J, et al. Tumor lysis syndrome and AKI: Beyond crystal mechanisms. *J Am Soc Nephrol*. 2022;33(6): 1154-71. <https://doi.org/10.1681/ASN.2021070997>
22. Rivera-Gamma S, Davis ME. CE: Tumor Lysis Syndrome: An Oncologic Emergency. *Am J Nurs*. 2023;123(3): 30-5. <https://doi.org/10.1097/01.NAJ.0000920996.75505.c2>
23. Yuza Y. Tumor Lysis Syndrome-Up to Date. *Gan To Kagaku Ryoho*. 2021;48(9): 1087-92. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34521781/>
24. Papapanou M, Athanasopoulos AE, Georgiadi E, Maragkos SA, Lontos M, Ziogas DC, et al. Spontaneous tumor lysis syndrome in patients with solid tumors: A scoping review of the literature. *Med Oncol*. 2023;40(8): 233. <https://doi.org/10.1007/s12032-023-02108-4>
25. Russell TB, Kram DE. Tumor lysis syndrome. *Pediatrics In Review*. 2020;41(1): 20-6. <https://doi.org/10.1542/pir.2018-0243>
26. Grewal K, Herrity E, Pasic I. Tumour lysis syndrome. *CMAJ*. 2023;195(14): E515. <https://doi.org/10.1503/cmaj.221433>
27. Greguska C. Managing tumor lysis syndrome. *JAAPA*. 2021;34(1): 10. <https://doi.org/10.1097/01.JAA.0000723908.23506.85>
28. Pérez-Camargo DA, Allende-Pérez SR, Rivera-Franco MM, Urbalejo-Ceniceros VI, Sevilla-González M de la L, Arzate-Mireles CE, et al. Clinical effects of hydration, supplementary vitamins, and trace elements during end-of-life care for cancer patients. *Nutr Hosp*. 2023;40(3): 626-32 <https://doi.org/10.20960/nh.044446>
29. Alprecht-Quiroz P, Zúñiga-Pineda B, Lara-Terán JJ, Cáceres-Vinueza SV, Duarte-Vera YC. Cardiorenal syndrome: Clinical and echocardiographic aspects. *Arch Cardiol Mex*. 2020;90(4): 503-10. <https://doi.org/10.24875/ACM.20000087>
30. Cicero AFG, Fogacci F, Cincione RI, Tocci G, Borghi C. Clinical Effects of Xanthine Oxidase Inhibitors in Hyperuricemic Patients. *Medical Principles and Practice*. 2020;30(2): 122-30. <https://doi.org/10.1159/000512178>
31. Cicero AFG, Fogacci F, Kuwabara M, Borghi C. Therapeutic strategies for the treatment of chronic hyperuricemia: An evidence-based update. *Medicina*. 2021;57(1):58. <https://doi.org/10.3390/medicina57010058>
32. Mahfooz K, Sohail H, Gvajaia A, Arif U, Grewal D, Muppidi MR, et al. Rasburicase in treating tumor lysis syndrome: An umbrella review. *Cancer Pathogenesis and Therapy*. 2023;1(4): 262-71. <https://doi.org/10.1016/j.cpt.2023.07.001>
33. Matuszkiewicz-Rowinska J, Malyszko J. Prevention and treatment of tumor lysis syndrome in the era of onco-nephrology progress. *Kidney and Blood Pressure Research*. 2020;45(5): 645-60. <https://doi.org/10.1159/000509934>
34. Nauffal M, Redd R, Ni J, Stone RM, DeAngelo DJ, McDonnell AM. Single 6-mg dose of rasburicase: The experience in a large academic medical center. *J Oncol Pharm Pract*. 2019;25(6): 1349-56. <https://doi.org/10.1177/1078155218791333>
35. Yaman S, Başçı S, Turan G, Ulu BU, Yiğenoğlu TN, Dal MS, et al. Single-dose rasburicase might be adequate to overcome tumor lysis syndrome in hematological malignancies. *Clinical Lymphoma, Myeloma and Leukemia*. 2022;22(2): e71-6. <https://doi.org/10.1016/j.clml.2021.08.009>
36. Hammami MB, Qasim A, Thakur R, Vegivinti CTR, Patton CD, Vikash S, et al. Rasburicase-induced hemolytic anemia and methemoglobinemia: A systematic review of current reports. *Ann Hematol*. 2023. <https://doi.org/10.1007/s00277-023-05364-6>

37. Ahmed M, Sanchez T, Norgbe S, Picking CR, Millner PG. Rasburicase-Induced Methemoglobinemia. *Cureus*. 2021;13(4): e14406. <https://doi.org/10.7759/cureus.14406>
38. Giulia M, J UR, H MS. Renal tubular acidosis (Rta) and kidney stones: Diagnosis and management. *Archivos Españoles de Urología*. 2021;74(1): 123-8. Disponible en: <https://www.aeuologia.com/EN/Y2021/V74/I1/123>
39. Lupușoru C, Ailincăi I, Frățilă G, Ungureanu O, Andronesi A, Lupușoru M, et al. Tumor lysis syndrome: An endless challenge in onco-nephrology. *Biomedicines*. 2022;10(5): 1012. <https://doi.org/10.3390/biomedicinas10051012>
40. Álvarez-Rodríguez E, Olaizola Mendibil A, San Martín Díez M de LÁ, Burzako Sánchez A, Esteban-Fernández A, Sánchez Álvarez E. Recommendations for the management of hyperkalemia in the emergency department. *Emergencias*. 2022;34(4): 287-97. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35833768/>
41. Salmorán HO, Sevilla AE, Monroy RH. Síndrome de lisis tumoral. *Acta Med*. 2020;18(2): 177-84. <https://doi.org/10.35366/93892>
42. Valdenebro M, Martín-Rodríguez L, Tarragón B, Sánchez-Briales P, Portolés J. Renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: 2020 nephrologist's perspective. *Nefrología (Engl Ed)*. 2021;41(2): 102-14. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.07.016>
43. Arana-Aliaga C, Luna-Abanto J. Quimioterapia y diálisis: Un desafío. *Nefrología*. 2019;39(3): 314-5. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.10.003>