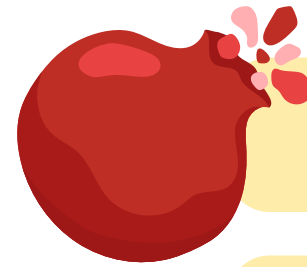


MANEJO ENFERMERO DEL SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

ALBA MARÍA ALONSO BAZACO
RI ENF. PEDIÁTRICA
TUTORA: MAGDALENA AZORÍN
ROTATORIO ONCOLOGÍA INF.



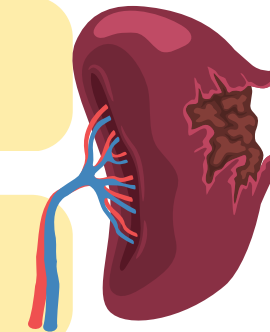
ÍNDICE



JUSTIFICACIÓN

DEFINICIÓN SLT

FISIOPATOLOGÍA



PERFIL PACIENTE DE RIESGO



CUIDADOS DE ENFERMERÍA

CASO CLÍNICO

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA



JUSTIFICACIÓN

El Síndrome de Lisis Tumoral (SLT) es una emergencia oncológica metabólica potencialmente letal, con riesgo especialmente elevado en patologías con alta tasa de proliferación celular como la Leucemia Linfoblástica Aguda y el Linfoma de Burkitt, pudiendo derivar en un fallo renal agudo, arritmias cardíacas y muerte si no se detecta a tiempo.

El profesional de enfermería en la planta de oncología actúa como “vigilancia centinela”, siendo fundamental su labor para identificar signos de alarma tempranos y ejecutar protocolos.

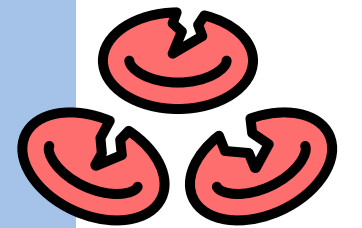
Es indispensable que el personal de enfermería estemos familiarizados con su importancia, los signos de alarma, y los cuidados que requiere para obtener así el mejor beneficio para el paciente.



SINDROME DE LÍISIS TUMORAL

DEFINICIÓN

Conjunto de alteraciones metabólicas resultantes de la rápida destrucción de las células malignas y con consecuencias potencialmente mortales.

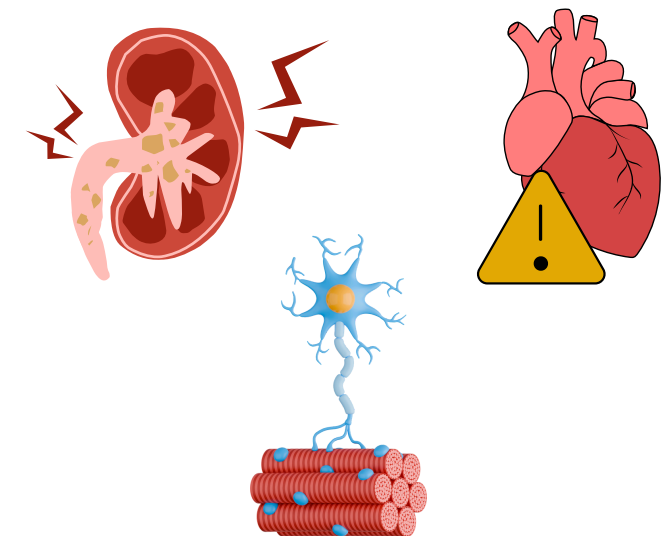


2

Segunda urgencia oncológica más frecuente tras las infecciones en pediatría, con gran morbimortalidad.

IMPACTO EN EL PACIENTE

EL DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO GRAVE PUEDE DERIVAR EN FALLOS EN EL SISTEMA RENAL, CARDIACO O NEUROMUSCULAR.



SINDROME DE LÍISIS TUMORAL

MECANISMO

La ruptura de manera abrupta de células neoplásicas provoca 4 alteraciones electrolíticas características.
Esta ruptura puede desencadenarse por 2 mecanismos :

SLT ESPONTÁNEO

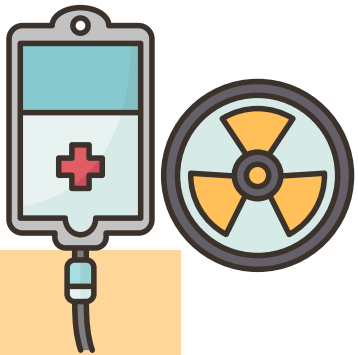
La necrosis espontánea del tumor antes de iniciar cualquier tratamiento.

Causado por una altísima tasa de proliferación y gran carga tumoral.

SLT INDUCIDO POR QUIMIOTERAPIA

Destrucción celular masiva provocada directamente por agente citolíticos.

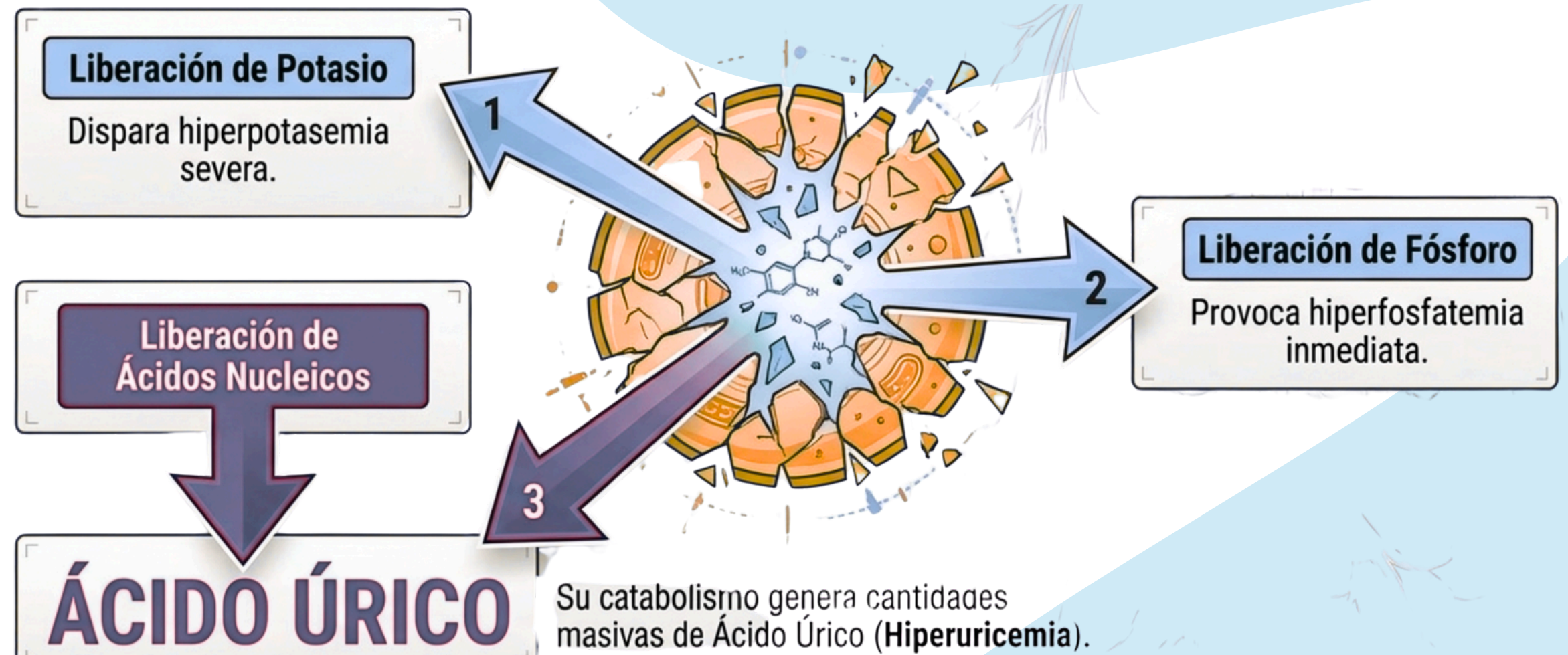
Mayor ventana de riesgo: desde 3 días antes hasta 7 días después del inicio del tratamiento quimioterápico.



FISIOPATOLOGÍA

Las células neoplásicas tienen concentraciones muy elevadas de fósforo potasio y ác. úrico intracelular, muy superiores a las normales.

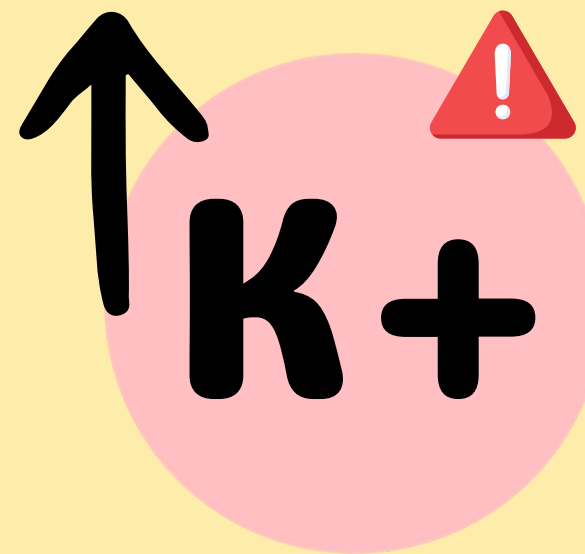
Su ruptura provoca liberación de ellas al torrente sanguíneo.



Cascada de desequilibrios metabólicos potencialmente MORTALES.

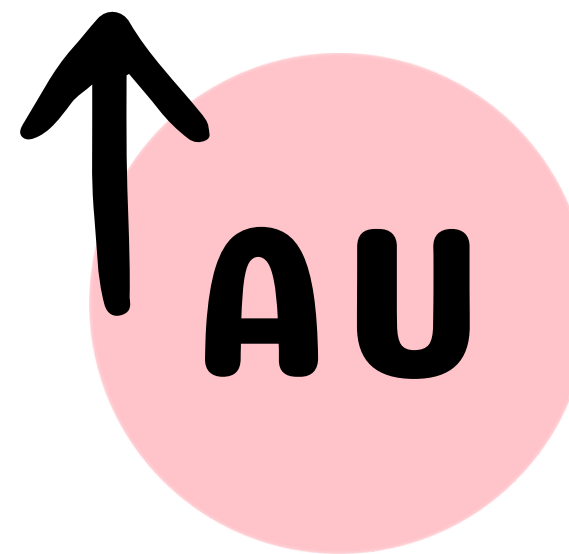
SÍNDROME DE LÍISIS TUMORAL

MANIFESTACIONES CLÍNICAS



HIPERPOTASEMIA

Potasio → principal catión intracelular → su salida rápida al espacio extracelular durante la lisis supera los mecanismos de regulación del cuerpo → complicación más peligrosa por el riesgo de **arritmias**.

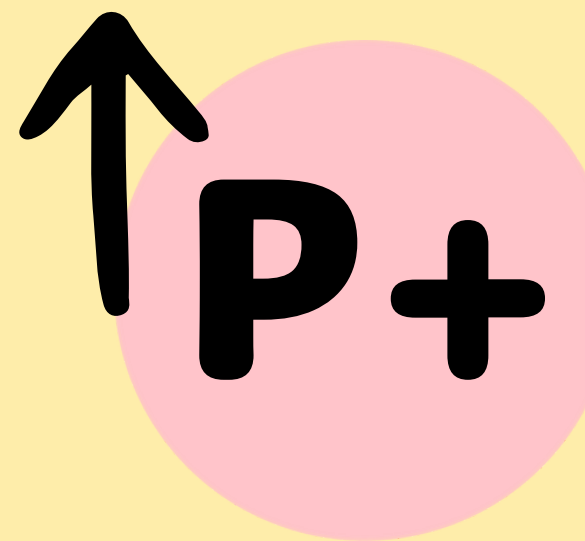


HIPERURICEMIA

Es la consecuencia del catabolismo de los ácidos nucleicos (ADN) liberados por la fragmentación de las células tumorales.

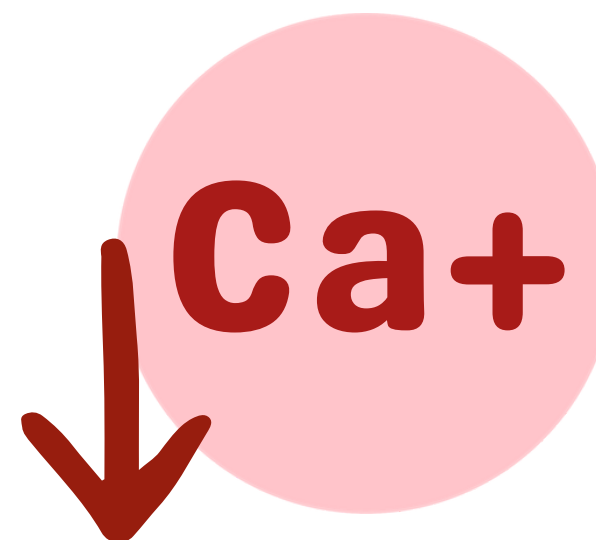
Ác. nucleicos → purinas → **Hipoxantina/ Xantina** → **ác.úrico**.

La carga de ácido úrico supera la capacidad excretora de los túbulos renales → aumento drástico de niveles sericos.



HIPERFOSFATEMIA

Las células neoplásicas poseen concentraciones de fósforo intracelular mucho más altas que las células normales. La destrucción celular masiva vuelca estas enormes cantidades de fosfatos a la circulación sistémica de forma tan rápida que el riñón no puede eliminarlas eficientemente.



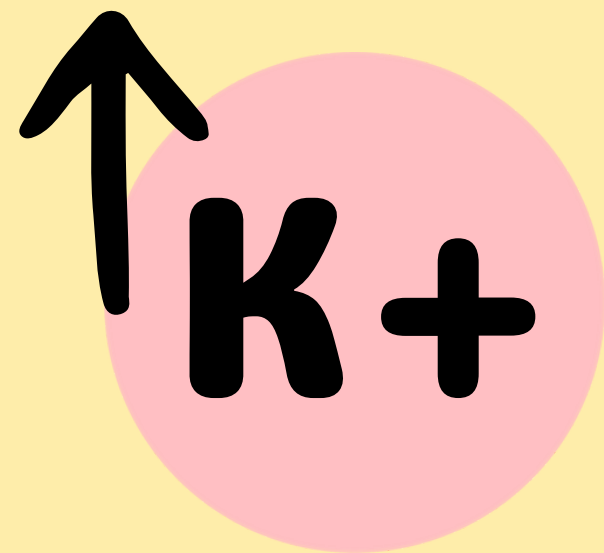
HIPOCALCEMIA

Es secundaria a la hiperfosfatemia. El fósforo tiene una gran afinidad por el calcio, uniéndose a él para formar cristales de fosfato cálcico que se precipitan en los tejidos y en los túbulos renales. Este proceso de unión y precipitación consume el calcio disponible en el torrente sanguíneo, provocando la caída de sus niveles séricos.

SÍNDROME DE LÍISIS TUMORAL

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

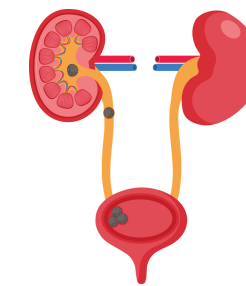
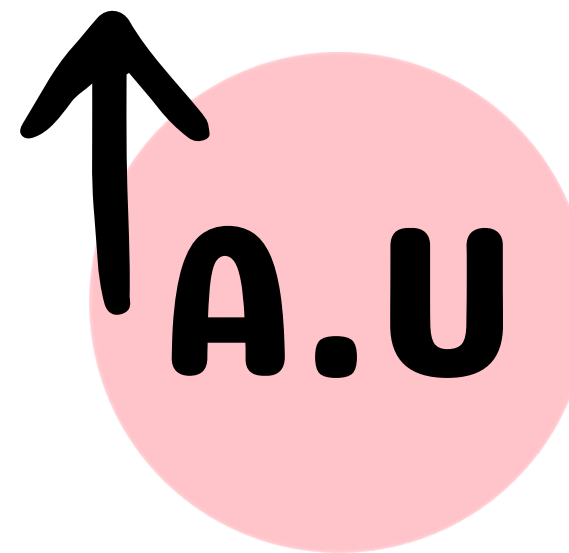
HIPERPOTASEMIA



Daño cardíaco:

- Alteraciones ECG.
- Arritmias (T picudas).
- Muerte súbita.

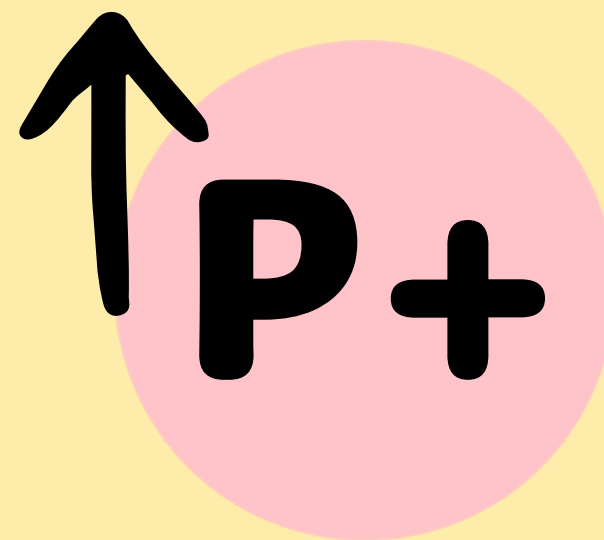
HIPERURICEMIA



Daño renal:

Ác. úrico → cristaliza y precipita en los túbulos colectores → nefropatía obstructiva → insuficiencia renal aguda.

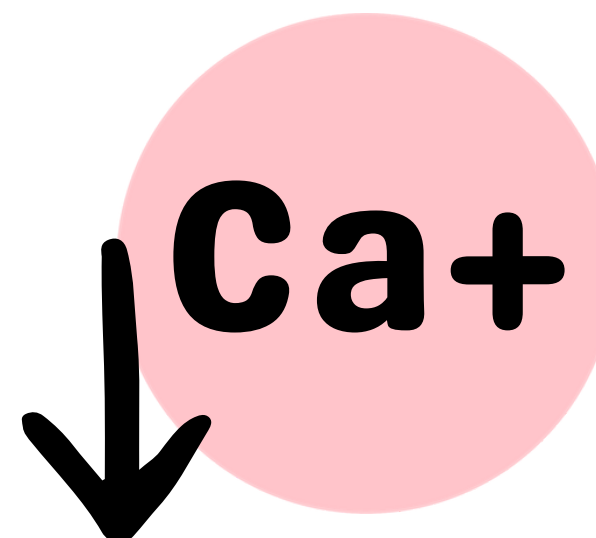
HIPERFOSFATEMIA



Daño renal:

P+ Ca → fosfato cálcico → nefrocalcinosis → agrava la obstrucción tubular y el daño renal agudo.

HIPOCALCEMIA



Daño neuromuscular:

- Tetania, parestesias, calambres.
- Convulsiones, HipoTA, arritmias.
- signos de Chvostek y Trousseau.

SLT ANALÍTICO

- ≥ 2 DE LOS SIGUIENTES EN UN PERÍODO DE 3 DÍAS ANTES/7 DÍAS DESPUÉS DE INICIAR QT):

Ácido úrico ≥ 8 mg/dL o aumento $\geq 25\%$ sobre basal

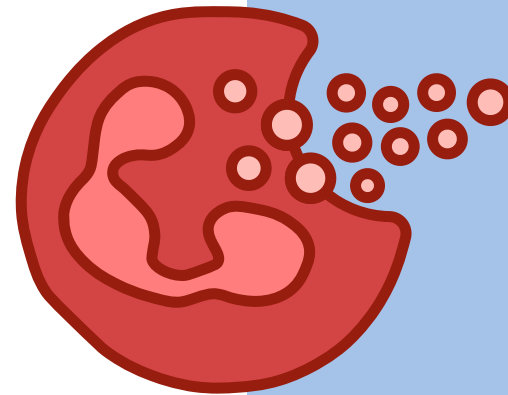
Potasio $\geq 6,0$ mmol/L o aumento $\geq 25\%$

Fósforo $\geq 6,5$ mg/dL o aumento $\geq 25\%$

Calcio ≤ 7 mg/dl o descenso $\geq 25\%$

CRITERIOS DE CAIRO-BISHOP

VS.



SLT CLÍNICO

- SLT ANALÍTICO + ≥ 1 DE LOS SIGUIENTES.

Insuficiencia renal con creatinina $\geq 1,5$ veces el límite superior de la normalidad

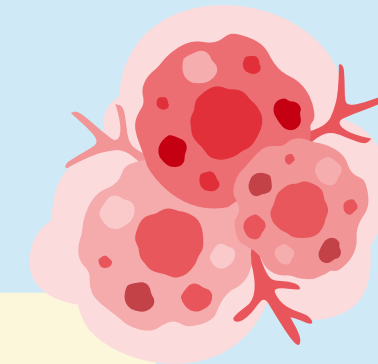
Arritmia cardíaca

Convulsiones

PACIENTE DE RIESGO

1. Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA).
2. Linfoma de Burkitt.
3. Enfermedad "Bulky": Presencia de masas tumorales grandes (+10cm diametro).

Iniciar profilaxis inmediata en todo debut de leucemia, LNH y gran masa tumoral



Indicadores de alta carga tumoral

- Hiperleucocitosis: $>100.000 \text{ mm}^3$.
- LDH Elevada \rightarrow x2 de su valor normal.

Factores predisponentes del paciente

- Disfunción renal previa.
- Deshidratación u oliguria: flujo urinario bajo \rightarrow aumenta riesgo obstrucción.
- Alteraciones metabólicas basales
- Orina acida: pH urinario bajo (<6) favorece la cristalización del ácido úrico en los túbulos renales.



VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

La valoración debe ser exhaustiva y sistemática, priorizando:

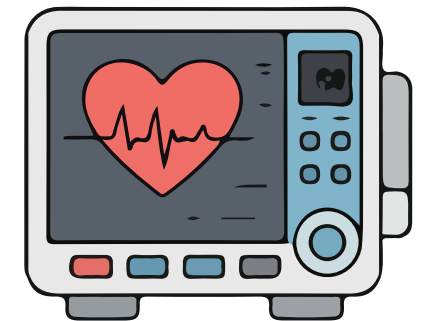
NEUROLÓGICA

- NIVEL DE CONSCIENCIA, AGITACIÓN, CONFUSIÓN, ESTUPOR.
- PRESENCIA DE TETANIA, TEMBLORES, CONVULSIONES.
- CEFALEA, VISIÓN BORROSA.



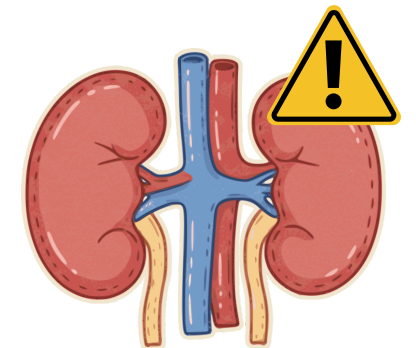
HEMODINÁMICA

- FC, TA, FR.
- SIGNOS DE ARRITMIA (PALPITACIONES, BRADICARDIA, IRREGULAR).
- MONITORIZACIÓN ECG CONTINUA EN ALTO RIESGO.



RENAL/ METABÓLICO

- **DIURESIS HORARIA** (OBJ: $\geq 3-4$ ML/KG/H O >200 ML/M²/H).
- BALANCE HÍDRICO ESTRICTO.
- CONTROL DE PESO CORPORAL DIARIO.
- COLOR Y ASPECTO DE LA ORINA.



CUIDADOS ENFERMEROS

DIAGNÓSTICOS (NANDA)	INTERVENCIONES (NIC)	RESULTADOS ESPERADOS (NOC)
Riesgo de desequilibrio electrolítico r/c lisis celular	Monitorización de electrolitos; administración de tratamiento prescrito	Equilibrio electrolítico dentro de rangos normales
Riesgo de deterioro de la función renal r/c precipitación de uratos y fosfatos	Control de diuresis horaria; balance hídrico; administración de hiperhidratación	Diuresis ≥ 3 ml/kg/h
Exceso de volumen de líquidos r/c hiperhidratación IV	Control de peso diario; vigilar edemas	Ausencia de signos de sobrecarga hídrica
Riesgo de lesión cardíaca r/c hiperpotasemia e hipocalcemia	Monitorización ECG; detección precoz de arritmias	Ritmo cardíaco en sinusal; sin arritmias
Riesgo de convulsiones r/c hipocalcemia	Valoración neurológica frecuente	Ausencia de convulsiones
Ansiedad (familia/paciente) r/c diagnóstico oncológico y urgencia clínica	Información clara y adaptada a la edad; implicar a los padres en cuidados básicos	Familia verbaliza comprensión del proceso; disminución de la ansiedad

PAPEL DE ENFERMERÍA



HIPERHIDRATACIÓN (2-3 L/M2) CON GSF O SF, **SIN POTASIO**, PARA FORZAR LA ELIMINACIÓN DE TOXINAS.



EL **CONTROL** ESTRICTO DE **DIURESIS Y BALANCE HÍDRICO** ES LA INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA MÁS **CRÍTICA** EN LA PREVENCIÓN DEL FRACASO RENAL.



EN FUNCIÓN DEL RIESGO DE SLT, SE ESTABLECERÁ EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

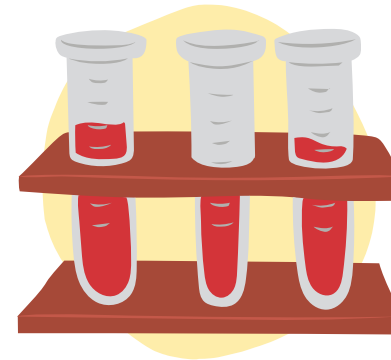
Ác úrico <8 mg/dl	<i>Alopurinol</i>
Ác úrico >8 mg/dl	<i>Rasburicasa</i>

ALOPURINOL → MANTIENE ESTABLES LOS NIVELES DE AC. ÚRICO, FRENANDO SU PRODUCCIÓN.



RASBURICASA → “ROMPE” EL AC.ÚRICO, LO TRANSFORMA EN ALANTOÍNA, HACIENDOLO MÁS SOLUBLE.

CASO CLÍNICO



MOTIVO DE INGRESO

- Lactante de 19 meses
- Síndrome febril
- Decaimiento
- Rechazo de tomas
- Exantema

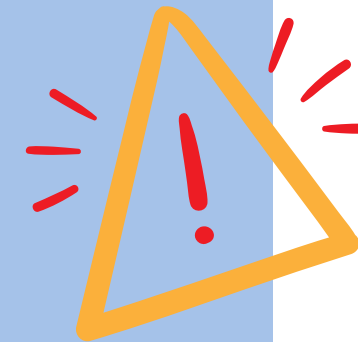
Remitida por sospecha de proceso hematológico.



DATOS DEL INGRESO

Clinica

- **Anuria de 12 horas.**
- Deshidratación leve-moderada.
- Pequeños hematomas.

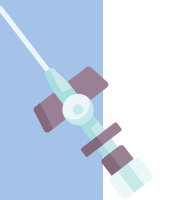


Analítica:

- Pancitopenia severa.
- Leve elevación de creatinina (0.55 mg/dL).
- **HIPERURICEMIA SEVERA (12,2 MG/DL).**

ACTUACIÓN ENFERMERA

- Canalización 2 UVP.
- Inicio hiperhidratación (30ml/h).
- Aislamiento por rinovirus +
- Preciso administración de Rasburicasa en dosis única y mantenimiento con Alopurinol. → Ac. úrico bajo a 1.1mg/dl en 10h.

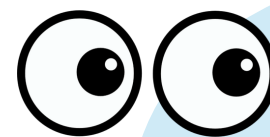


CONCLUSIONES



EL SÍNDROME DE LISIS TUMORAL ES UNA URGENCIA ONCOLÓGICA PEDIÁTRICA POTENCIALMENTE MORTAL QUE EXIGE UNA IDENTIFICACIÓN PRECOZ DE LOS PACIENTES DE RIESGO Y UNA ACTUACIÓN INMEDIATA PARA PREVENIR COMPLICACIONES GRAVES.

LA COMPRESIÓN DE SU FISIOPATOLOGÍA PERMITE RECONOCER PRECOZMENTE LOS SIGNOS DE ALARMA Y ACTUAR ANTES DE QUE APAREZCA EL DETERIORO CLÍNICO.



LA ENFERMERA DE ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA DEBE CONOCER EN PROFUNDIDAD EL SÍNDROME DE LISIS TUMORAL Y SUS REPERCUSIONES METABÓLICAS, YA QUE CONSTITUYE LA PRINCIPAL FIGURA DE VIGILANCIA CONTINUA DEL PACIENTE.

SU CAPACIDAD PARA INTERPRETAR CAMBIOS ANALÍTICOS, CONTROLAR DE FORMA ESTRICTA LA DIURESIS Y DETECTAR SIGNOS PRECOCES DE DESCOMPENSACIÓN RESULTA CLAVE PARA DISMINUIR LA MORBIMORTALIDAD ASOCIADA AL SLT.



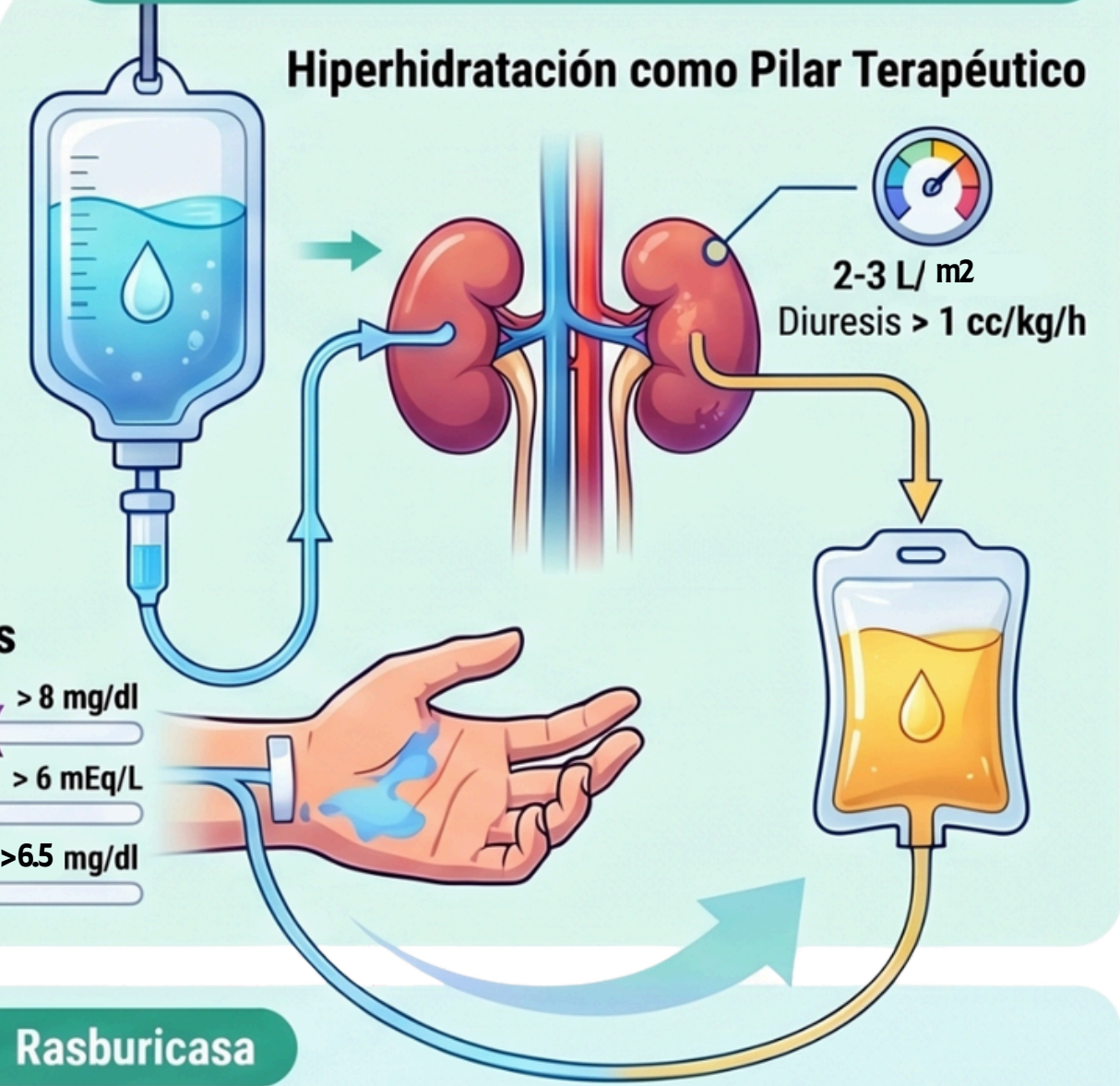
Síndrome de Lisis

(SLT): Guía de Emergencia Oncológica

Emergencia oncológica por destrucción masiva de células, liberando potasio, fosfatos y ácidos nucleicos, saturando la capacidad excretora renal.

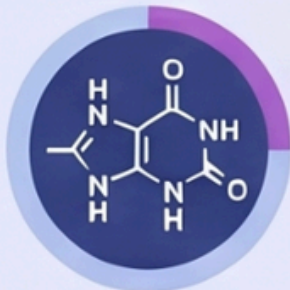
Manejo Clínico y Cuidados de Enfermería

Hiperhidratación como Pilar Terapéutico

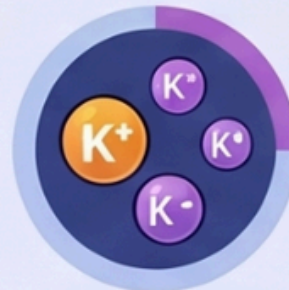


Identificación y Estratificación de Riesgo

El Cuarteto Metabólico del SLT



Hiperuricemia
Ácido Úrico > 8 mg/dl



Hiperpotasemia
Potasio > 6 mEq/L

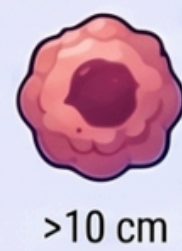


Hiperfosfatemia
Fósforo > 6.5 mg/dl



Hipocalcemia
Disminución

Criterios de Riesgo Elevado



Manifestaciones Clínicas Críticas



Vigilancia estrecha: náuseas, vómitos, letargo, arritmias, convulsiones o hematuria en 72 horas.

Umbrales Analíticos

Ácido Úrico	> 8 mg/dl
Potasio	> 6 mEq/L
Fósforo	> 6.5 mg/dl

Alopurinol vs. Rasburicasa



Previene formación de ácido úrico



Degrada el ácido úrico ya existente con rapidez



**Servicio de
Pediatria**
DEPARTAMENTO DE SALUD
ALICANTE - HOSPITAL GENERAL

ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA

BIBLIOGRAFÍA

1. Cavagnaro S F. Síndrome de lisis tumoral en pediatría. Rev Chil Pediatr [Internet]. 2011 [citado 3 de junio de 2026];82(4):344-50. Disponible en: <https://andespediatrica.cl/index.php/rchped/article/view/2780>.
2. Bociek RG, Lunning M. Síndrome de lisis tumoral. N Engl Med. 2025;393(11):1104-1116. doi: 10.1056/NEJMra2300923.
3. Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN). Guía Técnica: Gestión del Cuidado de Enfermería en el Paciente Oncológico Pediátrico Hospitalizado con Linfoma No Hodgkin. Lima: INEN; 2021. Código: GT. DNCC. INEN. 013.
4. Elena G, Cedola A, Ramos A, Rapetti MC, et al. Guía para el manejo clínico del síndrome de lisis tumoral agudo. Arch Argent Pediatr. 2011;109(1):77-82.
5. Asensi Díez R, Romero Jiménez R, Ruano Camps R. Rasburicasa: tratamiento y profilaxis de la hiperuricemia aguda para prevenir insuficiencia renal aguda. Málaga: Servicio de Farmacia, Hospital Regional Carlos Haya; 2006.
6. Clavijo Perez LK. Cuidados de enfermería en el paciente con síndrome de lisis tumoral. Boletín de la Red Internacional de Enfermería en Cuidado Crítico. 2020;(1)
7. López Iniesta S, Payá Elorza I, Mira-Perceval J. Manual de guardia de oncología pediátrica. Alicante: Hospital General Universitario de Alicante; 2021. p. 41.



SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

**ALBA MARÍA ALONSO BAZACO
ALBAMARIAENFERMERIA@GMAIL.COM
TUTORA: MAGDALENA AZORÍN
ROTATORIO ONCOLOGÍA INF.**

