



## CARTAS

# *Resolución rápida de fracaso renal agudo tras uso de rasburicasa en síndrome de lisis tumoral*

G. Viedma, F. J. Borrego, P. Pérez del Barrio, C. de Santi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Nefrología y Hematología. Complejo Hospitalario de Jaén.

Sr. Director:

El fracaso renal agudo (FRA) es una complicación del síndrome de lisis tumoral (SLT) que aparece en enfermedades linfoproliferativas habitualmente tras quimioterapia o radioterapia y menos frecuentemente de forma espontánea<sup>1</sup>. Está relacionado con la precipitación intratubular de ácido úrico y/o de fosfato cálcico<sup>2</sup>. Su manejo preventivo incluye forzar una diuresis amplia, la administración de alopurinol y sobre todo de rasburicasa<sup>3,4</sup>, enzima que degrada el ácido úrico a alantoína que es más fácilmente eliminada por el riñón por su mayor hidrosolubilidad. Presentamos un caso de FRA por hiperuricemia secundaria a SLT, que se recuperó rápidamente tras la realización de hemodiálisis y la administración de rasburicasa.

Mujer de 26 años ingresada por masa anexial izquierda y ascitis. Se realizó laparotomía exploradora encontrando tumoración anexial de 6 x 8 cm e imágenes sugerentes de carcinomatosis peritoneal. Se tomaron biopsias de la tumoración, de epiplón y de trompa. La paciente desarrolló ascitis importante con drenaje espontáneo por la herida de laparotomía, edematización de miembros inferiores y de pared abdominal y oliguria progresiva. La analítica mostró deterioro progresivo de la función renal (Cr 6,6 y Urea 144 mg/dl). Se instauró tratamiento diurético y expansión de volumen consiguiendo incremento de diuresis y mejoría parcial de la función renal (Cr 3,5 mg/dl). El estudio anatomopatológico orientó la masa como un linfoma no Hodgkin de alto grado de malignidad, por lo que se analizaron opciones de quimioterapia. Ante un nuevo descenso de la diuresis se inició hemodiálisis periódica y se administró metil-prednisolona (120 mg/día) como

quimioterapia inicial. En la analítica se descubrió hiperfosforemia (17,9 mg/dl) e hiperuricemia severa (39,4 mg/dl) por lo que se administró rasburicasa (0,15 mg/kg) durante 2 días, observando descenso del ácido úrico sérico a 0 en 48 horas. Al cabo de 4 días y tras tres sesiones de hemodiálisis la diuresis se recuperó rápidamente y mejoró la función renal hasta normalizarse.

La incidencia del FRA por SLT ha descendido tras la instauración de medidas preventivas ante tumores de rápido crecimiento o gran masa celular. Suele ser oligúrico con una duración de 7-10 días y, con frecuencia, requiere de hemodiálisis<sup>2,5</sup> o hemodiafiltración venovenosa continua en casos graves<sup>6</sup>, lo que reduce los niveles sanguíneos tóxicos de ácido úrico y/o de fosfato en 3-4 días<sup>2,5</sup>. Con ello se dará tiempo a que se solubilicen y eliminen los depósitos intratubulares que han causado el FRA.

La rasburicasa redujo a cero los niveles de ácido úrico en 48 horas, observando a continuación una recuperación rápida de la diuresis y la normalización de la función renal en una semana, algo más rápido que cuando solamente se emplea hemodiálisis<sup>2,5</sup>. La hemodiálisis aportó el control del fósforo, del potasio, la eliminación de otros metabolitos y la reducción del edema, además de eliminar ácido úrico. El descenso rápido de la uricemia se debió sobre todo a la rasburicasa, reduciendo la carga filtrada de ácido úrico a unos túbulos sobrecargados, permitiendo así dar tiempo a su solubilización y eliminación. Una posibilidad tentadora es conjeturar que la rasburicasa pueda ser filtrada por el glomérulo y degrade localmente los cristales de ácido úrico, facilitando la recuperación del flujo urinario. Incluso podría tener algún papel en disolver litiasis úricas asociadas a tumores<sup>7</sup>.

Ante la buena experiencia sufrida, pensamos que la administración de rasburicasa debería ser considerada en el manejo del FRA asociado al SLT o a hiperuricemias severas de otro origen, ya que puede favorecer la rápida recuperación de la función renal y acortar la duración del FRA<sup>8</sup>.

**Correspondencia:** Dr. Fco. José Borrego Utiel  
Ronda de la Misericordia, 75  
23009 Jaén

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Cairo MS, Bishop M: Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *Br J Haematol* 127 (1): 3-11, 2004.
2. Kumar A, Ansari J, Bürger I y Turney JH: The spectrum of acute renal failure in tumour lysis syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 14: 2051-52, 1999.
3. Pui ChH, Mahmoud HH, Wiley JM, Woods GM, Leverger G, Camitta B, Hastings C, Blaney SM, Relling MV, Reaman GH: Recombinant urate oxidase for the prophylaxis or treatment of hyperuricemia in patients with leukemia or lymphoma. *J Clin Oncology* 19: 697-704, 2001.
4. Lee ACW, Li Ch, So KT, Chan R: Treatment of impending tumor lysis with single-dose rasburicase. *Ann Pharmacotherapy* 37: 1614-17, 2003.
5. Haas M, Öhler L, Watzke H, Böhming G, Prokesch R y Druml W: The spectrum of acute renal failure in tumour lysis syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 14: 776-79, 1999.
6. Agha-Razii M, Amyot SL, Pichette V, Cardinal J, Ouimet D, Leblanc M: Continuous veno-venous hemodiafiltration for the treatment of spontaneous tumor lysis syndrome complicated by acute renal failure and severe hyperuricemia. *Clin Nephrol* 54 (1): 59-63, 2000.
7. Leach M, Parsons RM, Reilly JT, Winfield DA: Efficacy of urate oxidase (uricozyme) in tumour lysis induced urate nephropathy. *Clin Lab Haematol* 20 (3): 169-72, 1998.
8. Ronco C, Inguaggiato P, Bordoni V, De Cal M, Bonello M, Andrikos E, Assuman Y, Rattanarat R, Bellomo R: Rasburicase therapy in acute hyperuricemia and renal dysfunction. *Contrib Nephrol* 147: 115-23, 2005.