

Síndrome de Stauffer como manifestación paraneoplásica de leucemia linfoblástica aguda pre B en paciente adulto. Reporte de caso

Stauffer syndrome as a paraneoplastic manifestation of pre-B acute lymphoblastic leukemia in an adult patient. Case report

Brenda Lara Gonzalez ¹, Leslie Guadalupe Ramírez Gutiérrez ¹,
Anahí Torres Fierro ².

1. Departamento de Medicina interna, Hospital General Regional No. 72 "Lic. Vicente Santos Guajardo", Instituto Mexicano del Seguro Social. Estado de México, México.
2. Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.



Recibido: 18 de enero de 2024.
Aceptado: 8 de octubre de 2024.

ART-RC-81-e080104
DOI: 10.5281/zenodo.15758850

Autor(a) responsable de la correspondencia

Brenda Lara González
brendalara095@gmail.com
Av. Dr. Gustavo Baz 72, Centro Industrial Tlalnepantla, C.P. 54030,
Tlalnepantla de Baz. Estado de México, México.



Este artículo se distribuye bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional.

© Lara B, Ramírez LG, Torres A. Síndrome de Stauffer como manifestación paraneoplásica de leucemia linfoblástica aguda pre B en paciente adulto. Reporte de caso. Rev Cadena Cereb. 2024; 8(1): e080104. <https://www.cadenadecerebros.com/articulo/2024-e080104>

RESUMEN

El síndrome de Stauffer es una rara manifestación paraneoplásica caracterizada por disfunción hepática sin evidencia de metástasis, generalmente asociada al carcinoma de células renales. Sin embargo, su relación con neoplasias hematológicas es extremadamente rara y poco documentada.

Presentamos el caso de un hombre de 31 años con leucemia linfoblástica aguda (LLA) de células pre-B que desarrolló disfunción hepática durante su diagnóstico. El paciente presentó fiebre, astenia, coluria, acolia y pérdida de peso, con elevaciones significativas en las enzimas hepáticas, así como ictericia y hepatoesplenomegalia. Tras un exhaustivo análisis para descartar otras causas de disfunción hepática, y con base en los hallazgos clínicos y de imagen, se diagnosticó síndrome de Stauffer.

Durante el tratamiento quimioterapéutico de la LLA, las alteraciones hepáticas se resolvieron completamente, lo que confirma la naturaleza paraneoplásica del síndrome. Este caso representa la primera descripción de síndrome de Stauffer en el contexto de LLA, lo que amplía el espectro de neoplasias asociadas a esta entidad y subraya la importancia de considerar este síndrome en pacientes con neoplasias hematológicas. Además, este caso refuerza la hipótesis de que la reversibilidad de las alteraciones hepáticas está relacionada con el control exitoso de la enfermedad subyacente, incluso en el contexto de neoplasias hematológicas, donde la quimioterapia puede ser suficiente para lograr la remisión.

Se requieren más estudios para explorar el comportamiento del síndrome de Stauffer en neoplasias no sólidas y su respuesta a tratamientos basados en quimioterapia.

Palabras clave: Síndrome de Stauffer; Hepatopatía paraneoplásica; leucemia linfoblástica aguda; síndrome paraneoplásico.

ABSTRACT

Stauffer syndrome is a rare paraneoplastic manifestation characterized by hepatic dysfunction without evidence of metastasis, typically associated with renal cell carcinoma. However, its relationship with hematological malignancies is extremely rare and poorly documented.

We present the case of a 31-year-old man with pre-B acute lymphoblastic leukemia (ALL) who developed hepatic dysfunction during his diagnosis. The patient presented with fever, asthenia, dark urine, pale stools, and significant weight loss, along with elevated liver enzymes, jaundice, and hepatosplenomegaly. After an exhaustive evaluation to rule out other causes of liver dysfunction and based on clinical and imaging findings, Stauffer syndrome was diagnosed.

During chemotherapy treatment for ALL, the liver abnormalities completely resolved, confirming the paraneoplastic nature of the syndrome. This case represents the first description of Stauffer syndrome in the context of ALL, expanding the spectrum of malignancies associated with this entity and highlighting the importance of considering this syndrome in patients with hematological malignancies. Furthermore, this case supports the hypothesis that the reversibility of liver dysfunction is linked to the successful control of the underlying disease, even in hematological malignancies, where chemotherapy may be sufficient to achieve remission.

Further studies are needed to explore the behavior of Stauffer syndrome in non-solid tumors and its response to chemotherapy-based treatments.

Keywords: Stauffer syndrome; Paraneoplastic liver disease; Acute lymphoblastic leukemia; Paraneoplastic syndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Stauffer es una manifestación paraneoplásica caracterizada por disfunción hepática de patrón colestásico, sin que exista infiltración tumoral ni enfermedad hepática subyacente¹. Inicialmente descrito en 1961 por Herbert Maurice Stauffer, el síndrome se asocia principalmente con el carcinoma renal de células claras² el cual se manifiesta hasta en el 3 a 6% de los pacientes con este diagnóstico; sin embargo, puede estar presente en otras neoplasias, ya sean tumores sólidos como sarcomas, cáncer de páncreas, vejiga, próstata, entre otros³. En menor frecuencia se ha descrito asociación con neoplasias hematológicas, como linfoma de células T⁴ y leucemia linfocítica crónica⁵; no obstante, se desconoce su incidencia exacta debido a la rareza de esta entidad.

Su etiología aún no está completamente clara, pero se cree que está relacionada con la actividad proinflamatoria de la interleucina-6 (IL-6), la cual aumenta los niveles de proteína C reactiva y haptoglobina y se ha demostrado que inhibe la expresión del gen transportador hepatobiliar, lo que provoca alteraciones en el flujo biliar⁶. Existen otras teorías, dentro de las cuales se sugiere que el tumor secreta hepatotoxinas o enzimas lisosomales que estimulan a catepsinas⁷, con efectos distantes sobre el hígado y el

sistema hematopoyético⁸. Otras hipótesis plantean que el deterioro hepático, causado por las enzimas mencionadas, activa las células T del sistema inmunitario y la producción de anticuerpos contra los antígenos hepáticos.

Clínicamente, se presenta con datos de disfunción hepática (hipoalbuminemia y aumento del tiempo de protrombina), con elevación de enzimas (fosfatasa alcalina y gamma-glutamyl-transpeptidasa); acompañado de trombocitosis y elevación de alfa 2 globulinas y velocidad de sedimentación globular⁹; en algunos casos se acompaña de ictericia y hepatoesplenomegalia. El diagnóstico se basa en la exclusión de otras causas de disfunción hepática, y el tratamiento principal es la resección del tumor primario, lo que generalmente conduce a la resolución de las alteraciones hepáticas⁶.

La Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) es una enfermedad hematológica heterogénea caracterizada por la proliferación de células linfoides inmaduras en la médula ósea, sangre periférica y otros órganos¹⁰. La tasa de incidencia de LLA ajustada por edad en los Estados Unidos es de 1,8 por 100.000 personas al año¹¹, con aproximadamente 5.690 nuevos casos y 1.580 muertes estimadas en 2021¹².

La edad media al diagnóstico de LLA es a los 17 años y el 53,5% de los pacientes se diagnostican después de los 20 años de edad¹¹. Esta representa el 20% de todas las leucemias entre los adultos^{10,13}. Los factores de riesgo para desarrollar LLA incluyen edad >70 años, exposición a quimioterapia o radioterapia, y trastornos genéticos, particularmente Síndrome de Down^{14,15}. Aunque son poco comunes, se han descrito otras afecciones genéticas. categorizado como un factor de riesgo para ALL e incluye el síndrome de Li-Fraumeni¹⁶, neurofibromatosis¹⁷, síndrome de Klinefelter^{18,20}, anemia de Fanconi^{21,22}, Síndrome de Shwachman-Diamond^{23,24}, síndrome de Bloom²⁵ y ataxia telangiectasia²⁶. En la literatura se describe que la falla hepática en neoplasias hematológicas se asocia a infiltración blástica perisinusoidal, con patrones bioquímicos similares a los observados en la hepatitis isquémica, esta ocurre en 10 a 20% de los casos, con o sin manifestaciones clínicas.

El objetivo de este reporte es destacar un caso clínico inusual de síndrome de Stauffer como manifestación paraneoplásica en un paciente con leucemia linfoblástica aguda de tipo B. A pesar de que este síndrome ha sido bien descrito en el contexto de carcinoma de células renales y otras neoplasias sólidas en menor frecuencia, la asociación con neoplasias hematológicas es extremadamente rara y hasta la fecha ha sido poco documentada en la literatura, siendo este el primer caso reportado de Síndrome de Stauffer en LLA. Esta observación es relevante para ampliar el conocimiento de las posibles complicaciones hepáticas paraneoplásicas en neoplasias hematológicas y no limitar su diagnóstico a neoplasias sólidas.

CASO

Se presenta el caso de paciente masculino de 31 años de edad, originario del Estado de México (México), con carga genética familiar positiva para diabetes e hipertensión, sin factores de riesgo para el padecimiento actual, con antecedente de hipertensión arterial sistémica de 6 años de evolución de causa no filiada en tratamiento con IECA, con consumo de tabaco positivo a razón de 2 cigarrillos a día, IT 1.5 paquetes al año, consumo del alcohol positivo 1 vez al mes a razón de 2 UBE por ocasión.

Inicia 3 semanas previas a su hospitalización con fiebre de 38.5°C, diaforesis, astenia y adinamia, posteriormente se agrega acolia, coluria, mialgias, artralgias, y pérdida ponderal de 8 kg en 2 semanas, motivo por el que acudió a atención médica.

En su valoración inicial presenta signos vitales: TA 116/66 mmHg, Frecuencia cardíaca 124 lpm, Frecuencia respiratoria 22 rpm, clínicamente con ganglios palpables a nivel cervical y hepatoesplenomegalia. En paraclínicos iniciales se reporta: leucocitos 32.1 mil/mm3, plaquetas 64.78 mil/mm3, GGT 345 UI/L, Fosfatasa alcalina 934 U/L, AST 99 UI/L, ALT 161 UI/L, Tiempo de protrombina 31.2 seg, TTP 26.9, INR 1.14, albúmina 2.6 g/dL. Bilirrubina total 3.78, Bilirrubina indirecta 2.7. Durante su abordaje en piso de medicina interna se

realizó panel viral para hepatitis A, B y C resultando negativos. Como parte del abordaje del síndrome constitucional se realizó tomografía contrastada con reporte de esplenomegalia, con eje longitudinal 13.1 cm, hígado con hipodensidad focal en el segmento IV con reforzamiento del parénquima periférico (hasta 75UH) sugerente de infiltración por proceso linfoproliferativo.

Recibió tratamiento para patologías de base con calcio antagonista y antipiréticos por fiebre persistente, desarrollando durante el curso de su hospitalización pancitopenia grave, por lo que se realizó aspirado de médula ósea encontrando médula empaquetada; se tomó biopsia de hueso para impronta en donde se observa hiper celular, de aspecto homogéneo, con 100% de blastos de aspecto linfóide descritos como células de tamaño mediano, con relación núcleo-citoplasma alta, el núcleo se observa laxo con 1 a 2 nucléolos y de sangre periférica con 68% blastos de aspecto linfóide. Se solicitó cariotipo con BCR/ABL negativo.

Se concluye diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda L2 de la Fab, estirpe pre-B, riesgo alto. Se inició esquema de quimioterapia BFM-95; al término de la fase de inducción se observó disminución significativa de las pruebas de función hepática, Actualmente el paciente se encuentra en fase de remisión con normalización de las transaminasas y remisión de la sintomatología sin evidencia de daño hepático permanente.

DISCUSIÓN

El síndrome de Stauffer es un fenómeno paraneoplásico infrecuente, principalmente asociado al carcinoma de células renales (CCR), y se caracteriza por disfunción hepática no metastásica. En nuestro caso, el paciente presentó una manifestación atípica de este síndrome en el contexto de una leucemia linfoblástica aguda de células pre-B, lo que amplía el espectro de neoplasias asociadas a este síndrome. En la literatura médica, la relación del síndrome de Stauffer con tumores no renales, aunque poco común, ha sido descrita en cánceres como el de próstata²⁷, vejiga²⁸, páncreas²⁹ y enfermedades linfoproliferativas.

La fisiopatología del síndrome sigue sin estar completamente aclarada. No obstante, en nuestro paciente, los niveles elevados de enzimas hepáticas y la disfunción hepática sin evidencia de metástasis son consistentes con la teoría de la liberación de una sustancia humoral, posiblemente mediada por citocinas como la IL-6, lo que ha sido descrito previamente en otros cánceres, incluidos los linfomas. Esto refuerza la hipótesis de que la disfunción hepática podría estar mediada por mecanismos sistémicos más que por la diseminación directa de células malignas al hígado.

A diferencia de los casos más típicos de síndrome de Stauffer asociados a CCR, donde los pacientes presentan alteraciones hepáticas anictéricas, nuestro paciente presentó ictericia colestásica,

lo que se ha reportado como una variante más rara del síndrome. En nuestro caso, fue necesario excluir otras causas potenciales de disfunción hepática, como hepatitis viral, enfermedades autoinmunes y obstrucción biliar, lo cual se logró mediante estudios de imagen y análisis serológicos, tal como lo recomiendan los algoritmos diagnósticos propuestos por Elseidy et al. en 2022⁶.

Las pruebas de laboratorio mostraron un aumento significativo de fosfatasa alcalina, un hallazgo frecuente en más del 90% de los casos de síndrome de Stauffer. También se detectó una ligera elevación de bilirrubina, lo que ha sido reportado en aproximadamente el 15% de los casos, y aunque nuestro paciente presentaba una alteración marcada de las pruebas de función hepática, no había evidencia de afectación hepática estructural, lo que confirmaba el diagnóstico de síndrome de Stauffer.

Tras el tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda con quimioterapia, se observó una resolución completa de las alteraciones hepáticas, lo que sugiere que la remisión de la enfermedad subyacente fue suficiente para revertir el síndrome paraneoplásico. Esto es consistente con otros reportes, donde la resolución del síndrome de Stauffer ocurre tras el tratamiento exitoso de la neoplasia primaria.

El presente caso de síndrome de Stauffer asociado a LLA tipo B plantea importantes consideraciones clínicas que pueden ampliar el conocimiento de esta rara manifestación paraneoplásica en neoplasias hematológicas. Hasta ahora, el síndrome ha sido principalmente descrito en el contexto de tumores sólidos, como el carcinoma de células renales, donde la resección del tumor primario suele conducir a la resolución de las alteraciones hepáticas. Sin embargo, este caso sugiere que el síndrome de Stauffer no está limitado a tumores sólidos y puede también presentarse en enfermedades hematológicas, aunque el mecanismo fisiopatológico puede diferir.

El hallazgo de este síndrome en un contexto hematológico resalta la necesidad de ampliar los criterios diagnósticos para incluir neoplasias hematológicas en el espectro de entidades asociadas al síndrome de Stauffer. Esta observación podría llevar a una reevaluación de las guías clínicas existentes y a un enfoque más amplio en la identificación de manifestaciones paraneoplásicas en pacientes con LLA y otras neoplasias hematológicas.

Además, este caso abre nuevas líneas de investigación en torno a la fisiopatología del síndrome de Stauffer en contextos hematológicos. La disfunción hepática en este paciente parece ser mediada por mecanismos sistémicos, posiblemente vinculados a la liberación de citocinas como la IL-6, lo que sugiere que las diferencias en el microambiente tumoral entre neoplasias sólidas y hematológicas podrían influir en la presentación clínica y la reversibilidad del síndrome. Futuros estudios podrían enfocarse en determinar si el curso del síndrome difiere dependiendo del tipo de neoplasia, así como evaluar si la quimioterapia, en lugar de la resección tumoral, es suficiente para revertir las alteraciones hepáticas en neoplasias hematológicas.

Finalmente, este reporte subraya la importancia de considerar manifestaciones hepáticas no metastásicas en pacientes con LLA y otros tumores hematológicos. La identificación temprana de estas manifestaciones podría evitar diagnósticos erróneos y facilitar un manejo más dirigido, enfocándose en el control del tumor subyacente como el principal factor terapéutico. Este caso también sugiere que la quimioterapia efectiva puede ser suficiente para la reversión completa de las alteraciones hepáticas, lo que plantea una posible similitud en la resolución del síndrome de Stauffer en tumores sólidos y hematológicos.

En conclusión, la presentación de síndrome de Stauffer en neoplasias hematológicas nunca antes descritas, como la LLA, expande los límites de lo que conocíamos hasta ahora sobre esta entidad. Futuros estudios serán necesarios para explorar las variaciones clínicas y terapéuticas del síndrome de Stauffer en el contexto de neoplasias hematológicas y su respuesta a distintos enfoques terapéuticos como la quimioterapia o el trasplante de médula ósea.

REFERENCIAS

- Núñez-Barreiro LR, Echave-Ávalos JA, Gutiérrez-Cota F. Síndrome de Stauffer como manifestación de carcinoma renal de células claras. *Med Int Méx.* 2019; 35(5): 807-812. DOI: [10.24245/mim.v35i5.2628](https://doi.org/10.24245/mim.v35i5.2628)
- Fontes-Sousa M, Magalhães H, Da Silva FC, Mauricio MJ. Stauffer's syndrome: A comprehensive review and proposed updated diagnostic criteria. *Urol Oncol.* 2018; 36(7): 321-326. DOI: [10.1016/j.urolonc.2018.01.019](https://doi.org/10.1016/j.urolonc.2018.01.019)
- Sharma N, Darr U, Darr A, Sood G. Stauffer Syndrome: A Comprehensive Review of the Icteric Variant of the Syndrome. *Cureus.* 2019; 11(10): e6032. DOI: [10.7759/cureus.6032](https://doi.org/10.7759/cureus.6032)
- Watterson J, Priest JR. Jaundice as a paraneoplastic phenomenon in a T-cell lymphoma. *Gastroenterology.* 1989; 97: 1319-1322.
- Pandey J, Bhowmik KT. Chronic lymphocytic leukaemia presenting as jaundice. *Indian J Gastroenterol.* 1998; 17: 28.
- Elseidy SA, Awad AK, Mandal D, Elbadawy MA, Iqbal A. Stauffer syndrome: a comprehensive review of the disease and diagnostic plan proposal. *Egypt J Intern Med.* 2022; 34: 39. DOI: [10.1186/s43162-022-00128-6](https://doi.org/10.1186/s43162-022-00128-6)
- Terwilliger T, Abdul-Hay M. Leucemia linfoblástica aguda: una revisión exhaustiva y actualización de 2017. *Blood Cancer J.* 2017; 7(6): e577. DOI: [10.1038/BCJ.2017.53](https://doi.org/10.1038/BCJ.2017.53)
- Muñoz FA, Gallo D, Guaiquil AM, Suarez R, Ricardo GP. Síndrome de Stauffer: Otro caso extraño del tumor del internista. *Cureus.* 2023; 15(7): E42307. DOI: [10.7759/Cureus.42307](https://doi.org/10.7759/Cureus.42307)
- Peña A, Bengochea E, Bengochea P, Grande R. Síndrome de Stauffer: un dato de mal pronóstico. *Aten Prim Práct.* 2022; 4(3): 100147. DOI: [10.1016/j.appr.2022.100147](https://doi.org/10.1016/j.appr.2022.100147)
- Jabbour EJ, Faderl S, Kantarjian HM. Adult acute lymphoblastic leukemia. *Mayo Clin Proc.* 2005; 80(11): 1517-1527. DOI: [10.4065/80.11.1517](https://doi.org/10.4065/80.11.1517)
- Howlander NA, Krapcho M, Miller D, Brest A, Yu M, Ruhl J, et al. SEER Cancer Statistics Review 1975-2018. National Cancer Institute 2021. Disponible en: https://seer.cancer.gov/csr/1975_2018/
- Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A. Cancer Statistics, 2021. *CA Cancer J Clin.* 2021; 71(1): 7-33. DOI: [10.3322/caac.21654](https://doi.org/10.3322/caac.21654)
- Esparza SD, Sakamoto KM. Topics in pediatric leukemia--acute lymphoblastic leukemia. *MedGenMed.* 2005; 7(1): 23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16369328>
- Hasle H. Pattern of malignant disorders in individuals with Down's syndrome. *Lancet Oncol.* 2001; 2(7): 429-436. DOI: [10.1016/S1470-2045\(00\)00435-6](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(00)00435-6)
- Whitlock JA. Down syndrome and acute lymphoblastic leukaemia. *Br J Haematol.* 2006; 135(5): 595-602. DOI: [10.1111/j.1365-2141.2006.06337.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2006.06337.x)
- Swaminathan M, Bannon SA, Routbort M, Naqvi K, Kadia TM, Takahashi K, et al. Hematologic malignancies and Li-Fraumeni syndrome. *Cold Spring Harb Mol Case Stud.* 2019; 5(1): a003210. DOI: [10.1101/mcs.a003210](https://doi.org/10.1101/mcs.a003210)

17. Stiller CA, Chessells JM, Fitchett M. Neurofibromatosis and childhood leukaemia/lymphoma: a population-based UKCCSG study. *Br J Cancer*. 1994; 70(5): 969-972. DOI: [10.1038/bjc.1994.431](https://doi.org/10.1038/bjc.1994.431)
18. Shaw MP, Eden OB, Grace E, Ellis PM. Acute lymphoblastic leukemia and Klinefelter's syndrome. *Pediatr Hematol Oncol*. 1992; 9(1): 81-85. DOI: [10.3109/08880019209006400](https://doi.org/10.3109/08880019209006400)
19. Gürgey A, Kara A, Tuncer M, Alikasıfoğlu M, Tunçbilek E. Acute lymphoblastic leukemia associated with Klinefelter syndrome. *Pediatr Hematol Oncol* 1994; 11(2): 227-229. DOI: [10.3109/08880019409141662](https://doi.org/10.3109/08880019409141662)
20. Machatschek J-N, Schrauder A, Helm F, Schrappe M, Claviez A. Acute lymphoblastic leukemia and Klinefelter syndrome in children: two cases and review of the literature. *Pediatr Hematol Oncol*. 2004; 21(7): 621-626. DOI: [10.1080/08880010490501024](https://doi.org/10.1080/08880010490501024)
21. Flatt T, Neville K, Lewing K, Dalal J. Successful treatment of fanconi anemia and T-cell acute lymphoblastic leukemia. *Case Rep Hematol*. 2012; 2012: 396395. DOI: [10.1155/2012/396395](https://doi.org/10.1155/2012/396395)
22. Yetgin S, Tuncer M, Güler E, Duru F, Kasıfolu MA. Acute lymphoblastic leukemia in Fanconi's anemia. *Am J Hematol*. 1994; 45(1): 94. DOI: [10.1002/ajh.2830450117](https://doi.org/10.1002/ajh.2830450117)
23. Streven MJ, Lilleyman JS, Williams RB. Shwachman's syndrome and acute lymphoblastic leukaemia. *Br Med J*. 1978; 2(6129): 18. DOI: [10.1136/bmj.2.6129.18](https://doi.org/10.1136/bmj.2.6129.18)
24. Woods WG, Roloff JS, Lukens JN, Krivit W. The occurrence of leukemia in patients with the Shwachman syndrome. *J Pediatr*. 1981; 99(3): 425-428. DOI: [10.1016/s0022-3476\(81\)80336-8](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(81)80336-8)
25. Passarge E. Bloom's syndrome: the German experience. *Ann Genet*. 1991; 34(3-4): 179-197.
26. Taylor AM, Metcalfe JA, Thick J, Mak YF. Leukemia and lymphoma in ataxia telangiectasia. *Blood*. 1996; 87(2): 423-438.
27. Santandreu-Morales I, Redondo-Cerezo E, Martín-Enguix D. Ictericia no obstructiva como síndrome paraneoplásico del carcinoma de próstata: revisión sistemática de casos publicados. *Med Clín*. 2022; 160(5): 206-212. DOI: [10.1016/j.medcli.2022.11.001](https://doi.org/10.1016/j.medcli.2022.11.001)
28. Moreno-Palacios J, Wingartz-Plata H, Pardo-Belasteguigoitia P, Moreno-Aranda J. Stauffer syndrome in transitional cell carcinoma of the bladder. *Arch Esp Urol*. 2011; 64(9): 911-3.
29. Harris D, Saif MW. Stauffer's Syndrome in Pancreatic Cancer: First Case Report. *Cureus*. 2017; 9(5): e1230. DOI: [10.7759/cureus.1230](https://doi.org/10.7759/cureus.1230)
30. Watterson J, Priest JR. Jaundice as a paraneoplastic phenomenon in a T-cell lymphoma. *Gastroenterology*. 1989; 97(5): 1319-22. DOI: [10.1016/0016-5085\(89\)91706-x](https://doi.org/10.1016/0016-5085(89)91706-x)

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declararon que no tienen conflictos de intereses.

FINANCIAMIENTO

Los autores declararon que no existieron fuentes de financiamiento provenientes de personas físicas o morales para la planeación, desarrollo, redacción y/o publicación del presente trabajo.

PRESENTACIONES PREVIAS

Ninguna.