

# SYNDROME DE LYSE TUMORALE EN HEMATOLOGIE

## CONTEXTE

**Classe thérapeutique :** chimiothérapie cytotoxique

**Terrain favorisant :**

- Tumeurs à temps de doublement rapide (leucémie aigüe, lymphome de haut grade)
- Masse tumorale élevée (LA hyperleucocytaire, Bulky))
- Type de chimiothérapie (cycles-dépendants, tels les anthracycline, étoposide, méthotrexate)
- Insuffisance rénale préalable

Groupe de risque	Pathologie tumorale
Haut risque	- Leucémie aigue hyperleucocytaire - Lymphome de Burkitt - Lymphome de haut grade
Risque intermédiaire	- Leucémie aigue non hyperleucocytaire - LLC
Faible risque	- Tumeurs solides - Myélome - LMC en phase chronique - Lymphome de bas grade

sanguine après lyse de cellules tumorales, de manière spontanée ou après introduction d'une chimiothérapie.

## DIAGNOSTIC

**Classification biologique :**

Au moins 2 critères dans les 3 jours précédents ou 7 jours suivant le traitement cytotoxique

- Hyperuricémie  $\geq 476 \mu\text{mol/l}$  chez l'adulte ou augmentation  $\geq 25\%$
- Hyperphosphorémie  $\geq 1.5 \text{ mmol/l}$  chez l'adulte,  $\geq 2.1 \text{ mmol/l}$  chez l'enfant ou augmentation  $\geq 25\%$
- Hyperkaliémie  $\geq 6 \text{ mmol/l}$  ou augmentation  $\geq 25\%$
- Hypocalcémie corrigée  $\leq 1.75 \text{ mmol/l}$  ou calcium ionisé  $\leq 0.3 \text{ mmol/l}$  ou diminution  $\geq 25\%$

**Histoire naturelle :** Syndrome apparaissant le plus souvent après instauration d'une chimiothérapie cytotoxique mais peut être spontané dans près d'un tiers des cas.

Les manifestations clinico-biologiques résultent :

- du relargage des composés intracellulaires (phosphore, potassium, acides nucléiques, lactates)
- de la précipitation des cristaux d'acide urique ou phospho-calcique (insuffisance rénale)
- de la dysfonction mitochondriale (acidose métabolique)
- du relargage de cytokines pro-inflammatoires

Pouvant entraîner outre les conséquences rénales, neurologiques ou cardiovasculaires.

**Échelle de sévérité :** La sévérité est évaluée sur l'apparition d'un retentissement d'organe – syndrome de lyse clinique

**Complications :** On parle alors de syndrome de lyse clinique

- Insuffisance rénale aiguë
- Trouble du rythme et/ou de la conduction, insuffisance cardiaque
- Paresthésies, tétanie, convulsions

## PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

### Traitement préventif :

L'hospitalisation en milieu adapté (soins intensifs, réanimation) est essentielle, notamment pour les patients à haut risque. Une surveillance clinico-biologique doit être réalisée toutes les 4 à 6h.

La prise en charge a pour objectif de prévenir les anomalies biologiques, pour cela il faut :

- Maintenir une diurèse satisfaisante : hyperhydratation par sérum physiologique 0.9% - 1.5 à 3L/m<sup>2</sup>/j
- Lutter contre l'hyperuricémie :
  - si patient à haut risque : RASBURICASE 7.5mg : 1amp IVD, répéter à 24h si non contrôlée
  - si patient à faible risque : ALLOPURINOL 400 à 800mg/j PO
- Arrêter les apports en potassium et phosphates / Ne pas corriger une hypo-kaliémie/ phosphorémie
- Ne pas corriger une hypocalcémie
- Ne pas alcaliniser les urines (augmente le risque de précipitation des cristaux phospho-calcique dans le tubule rénale)
- Préphase de chimiothérapie à faible dose (chimiothérapie de debulking), cytoréduction prudente (myélosupresseurs oraux, corticoïdes et/ou fractionnement de la chimiothérapie intraveineuse)

**Traitement symptomatique :** En cas de syndrome de lyse clinique, le traitement repose sur l'épuration extra-rénale.