

L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE

<p>IRA = baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire : élévation de la créatininémie et/ou baisse de la diurèse</p> <p>- ↗ Créatininémie :</p> <ul style="list-style-type: none"> . > 44,2 $\mu\text{mol/L}$ si la créatininémie antérieure était < 221 $\mu\text{mol/L}$. > 20% si la créatininémie antérieure était > 221 $\mu\text{mol/L}$ <p>- Diurèse : conservée, oligurique (diurèse < 500 ml/24h ou < 20 ml/h ou < 0,5 ml/kg/h) ou anurique (diurèse < 100 ml/24h)</p> <p>· Les formules d'estimation du DFG ne sont pas applicables dans l'IRA : privilégier la clairance de la créatinine urinaire</p>			
Définition KDIGO	Stade d'IRA	Créatininémie	Diurèse
	Stade 1	> 26 $\mu\text{mol/L}$ en 48h ou > 50% en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 à 12h
	Stade 2	Créatininémie x 2 en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant > 12h
	Stade 3	Créatininémie x 3 en 7 jours Créatininémie > 354 $\mu\text{mol/L}$ (si pas de valeurs antérieures) Nécessité de dialyse	< 0,3 ml/kg/h pendant > 24h Anurie pendant > 12h
Physiopathologie	Déterminants de la filtration glomérulaire DFG = $P_{UF} \times K_f$	<ul style="list-style-type: none"> - K_f = coefficient de filtration : selon la perméabilité capillaire et la surface de filtration - P_{UF} = gradient de pression trans-capillaire glomérulaire (pression d'ultrafiltration) = différence de pression hydrostatique glomérulaire ($P_{cg} = 45 \text{ mmHg}$) et urinaire ($P_u = 10 \text{ mmHg}$) + différence de pression oncotique glomérulaire ($\Pi_{cg} = 25 \text{ mmHg}$) et urinaire ($\Pi_u = \text{nulle}$) · Dépend : - Du débit plasmatique rénal (DPR), déterminé par la PAM - Des résistances artériolaires afférente (R_{AF}) et efférente (R_{EF}) 	
	Mécanisme	<ul style="list-style-type: none"> - \searrow Débits sanguin rénal : hypovolémie, état de choc - \nearrow P_u : obstacle intra-tubulaire/de la voie excrétrice - \searrow K_f : diminution de la surface capillaire - $\searrow R_{EF}$: vasodilatation de l'artériole efférente - $\nearrow R_{AF}$: vasoconstriction de l'artériole afférente 	
Principaux types d'IRA	IRA obstructive (10%)	<ul style="list-style-type: none"> = Obstacle sur les voies excrétrices ou intra-tubulaire rénal : $\nearrow P_u \rightarrow$ bloque la filtration glomérulaire - IRA seulement en cas d'obstacle bilatéral ou sur rein unique - Parfois incomplet : absence d'anurie, voire polyurie hypotonique (diabète insipide néphrogénique) par redistribution du flux sanguin rénal et donc altération du gradient osmotique cortico-médullaire nécessaire à l'ADH 	
	IRA fonctionnelle (pré-rénale) (25%)	<ul style="list-style-type: none"> = \searrow Flux sanguin rénal et pression de perfusion, avec parenchyme rénal intact : $\searrow DPR \rightarrow$ stimule la synthèse et la sécrétion de rénine et donc angiotensine 2, le système sympathique périphérique et la sécrétion d'ADH. L'hypovolémie peut être vraie (déshydratation, hémorragie) ou « efficace » (Insuffisance cardiaque ou hépatique, sepsis) - Adaptation glomérulaire : vasoconstriction de l'artériole efférente (maintient le temps de filtration) Adaptation tubulaire : \nearrow réabsorption tubulaire proximale de sodium (effet α adrénergique et angiotensine), distale (\nearrow aldostérone et excrétion de potassium) et d'eau (\nearrow ADH) · Oligurie pauvre en Na (réabsorbé pour augmenter la volémie), riche en K, acide et très concentrée en osmoles (notamment en urée) - Réabsorption passive d'urée lors de la réabsorption d'eau et sel par le tubule collecteur : \nearrow urée > créat - Aggravé : - Bloqueurs du SRA (IEC/ARA2) : bloque la vasoconstriction de l'artériole efférente - AINS : bloque la vasodilatation de l'artériole afférente 	
	IRA parenchymateuse (65%)	<ul style="list-style-type: none"> = Lésion anatomique des différentes structures du rein - Nécrose tubulaire aiguë (plus fréquente) : Ischémique ou toxique - Néphropathie interstitielle aiguë : œdème interstitiel \rightarrow \nearrow pression intra-rénale - Néphropathie glomérulaire, MAT : \searrow coefficient de filtration K_f, surtout par \searrow surface de filtration - Néphropathie tubulaire : · Obstruction par précipitation intratubulaire de médicament, myoglobine (rhabdomyolyse), hémoglobine (hémolyse massive) ou de chaînes légères d'Ig (myélome) · Toxicité directe des médicaments (aminosides, cisplatine) ou produits de contrastes iodés 	

		Nécrose tubulaire aiguë ischémique	<p>= Ischémie rénale, notamment dans la zone externe de la médulla externe (PaO₂ physiologiquement basse à 40 mmHg et besoins énergétiques important) → nécrose des cellules épithéliales tubulaire de la pars recta (3^e segment du TCP), sans atteinte des vaisseaux, glomérules et interstitium</p> <p>- Au cours des NTA constituées : diminution paradoxale du flux sanguin rénal, constante et durable, avec DFG effondré (< 10% de la normale), par vasoconstriction (ATII, catécho, TX2) pré- et post-glomérulaire et ↗ pression intra-tubulaire par obstruction liée aux débris cellulaires (Facteur aggravant : déficit en substances vasodilatatrices : PGE2, NO)</p> <p>- Anurie dans les formes sévères : par ↘ importante du DFG, obstacle intra-tubulaire, voire rétrodiffusion de l'urine à travers l'épithélium lésé</p>
--	--	------------------------------------	---

Diagnostic	<p>= Augmentation rapide de l'urée plasmatique et de la créatininémie en quelques jours/semaines</p> <p>- Syndrome urémique (tardif) : nausées, vomissements, céphalées, diarrhée, troubles visuels</p>				
	Caractère aigu de l'insuffisance rénale	<p>- Fonction rénale antérieure normale</p> <p>- Reins de taille normale > 10 cm (ou > 3 vertèbres sur ASP) ou augmentée</p> <p>- Absence d'anémie ou d'hypocalcémie, absence de péricardite</p> <p>- Seule l'atrophie rénale bilatérale permet d'affirmer le caractère chronique de l'IRC</p>			
	Cas particuliers	<p>- Aggravation aiguë réversible chez un patient avec IRC (produit de contraste iodé, AINS...)</p> <p>- IRA avec anémie : hémolyse aiguë, choc hémorragique</p> <p>- IRA avec hypocalcémie : rhabdomyolyse</p> <p>- Reins de taille normale voire augmentée dans les insuffisances rénales chroniques diabétiques, amylose, myélome et polykystose</p>			
	D D	- Rétention aiguë d'urine : recherche systématique d'un globe vésical chez tout malade oligo-anurique			
IRA OBSTRUCTIVE	C	<p>- Antécédents urologiques : lithiase de l'appareil urinaire, cancer digestif ou pelvien, tumeur prostatique ou vésicale</p> <p>- Signe évocateur : douleur lombaire, hématurie macroscopique avec caillots, globe vésical, blindage pelvien</p> <p>- Biologie : acidose tubulaire distale fréquente</p>			
	P C	<p>- Echographie rénale systématique : dilatation des cavités pyélocalicielles, bilatérale ou unilatérale</p> <p>→ Une simple hypotonie des cavités pyélocalicielles ou l'absence de dilatation des cavités ne permet pas d'exclure une origine obstructive à l'IRA (surtout si obstacle brutal, déshydratation ou fibrosérétropéritonéale)</p> <p>- Autres : TDM rénale sans injection, uro-IRM → UIV et uroscanner contre-indiqués</p>			
	Cause	<p>- Lithiases urinaires : Calcul unilatéral sur rein unique ou lithiases bilatérales</p> <p>- Pathologies tumorales : Adénome de prostate, cancer de la prostate ou du col utérin, tumeur de vessie, cancer du rectum, ovaire, utérus, métastases rétropéritonéales rarement</p> <p>- Pathologie inflammatoire : Fibrose ou liposclérose rétropéritonéale (attention la dilatation peut manquer par enserrement des voies urinaires dans la fibrose)</p>			
	T T T	<p>= Dérivation des urines en urgences (surtout en cas d'infection ou de trouble métabolique vital) : fonction rénale normalisée en quelques jours</p> <p>- Obstacle bas situé (vessie, urètre, prostate) : sondage vésical ou cathéter sus-pubien</p> <p>- Obstacle haut situé (uretère, rénal) : - Sonde urétérale : extériorisée trans-vésicale ou non extériorisée type JJ</p> <p>- Néphrostomie percutanée (sous AL après repérage écho)</p> <p>- Risque de syndrome de levée d'obstacle = polyurie abondante, avec risque de déshydratation et d'IRA fonctionnelle : prévention par hydratation par NaCl volume à volume, surveillance clinique et biologique</p>			
IRA FONCTIONNELLE	Diagnostic	<p>- Urée plasmatique ↗</p> <p>- Créatininémie N ou ↗ modérée < 300</p> <p>- Urée/créatinine plasmatique > 100</p>	<p>- Urée U/P > 10</p> <p>- Créatinine U/P > 30</p> <p>- Osmolarité U/P > 2</p>	<p>- Na urinaire < 20 mmol/L</p> <p>- FE Na < 1%</p> <p>- FE urée < 35%</p> <p>- Na/K urinaire < 1</p>	<p>FE = [urine] / [plasma] créat_U / créat_P</p>
		Cas particuliers	<p>- Persistance de la natriurèse (Na urinaire > 20, FE Na > 1%) en cas d'hypovolémie par perte rénale de sodium : diurétiques ++, hypoaldostéronisme, néphrite interstitielle...</p> <p>→ La FE de l'urée diminuée est un meilleur indicateur d'IRA fonctionnelle dans ce cas</p>		

	Cause	Déshydratation extracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> - Pertes cutanées : sudation, brûlure - Pertes digestives : vomissements, diarrhée, fistule - Pertes rénales : diurétiques, diabète décompensé, syndrome de levée d'obstacle, néphrite interstitielle chronique, insuffisance surrénale
		Hypovolémie réelle ou efficace	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance cardiaque congestive - Syndrome néphrotique sévère - Cirrhose hépatique décompensée - Etat de choc débutant : cardiogénique, septique, anaphylactique ou hémorragique
		Hémodynamique	<ul style="list-style-type: none"> - Médicament : IEC/ARA2, AINS, anticalcineurine - Néphropathie vasculaire : sténose de l'artère rénale ou néphroangiosclérose
	TTT	<ul style="list-style-type: none"> - Immédiatement réversible à la restauration du flux sanguin rénal (critère diagnostique majeur) - Risque d'ischémie rénale avec lésions de nécrose tubulaire si persistante : IRA organique par NTA ischémique 	
		IRA fonctionnelle par déshydratation	<ul style="list-style-type: none"> - Réhydratation orale (régime salé + boisson abondante) dans les IRA peu sévères - Réhydratation IV : soluté salé isotonique (NaCl 9 ‰) ou bicarbonate de sodium 14 ‰
	TTT	IRA fonctionnelle avec syndrome œdémateux	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome hépatorénal (grave, parfois irréversible) : expansion volémique par albumine (surtout si albuminémie < 20 g/L), vasoconstricteur (glypressine), arrêt des diurétiques - Syndrome néphrotique : perfusion d'albumine uniquement en cas d'hypoalbuminémie profonde, associé à des diurétiques - Syndrome cardio-rénal type 1 (insuffisance cardiaque aiguë compliquée d'IRA) ou type 2 (insuffisance cardiaque chronique) : amélioration de la fonction cardiaque (↗ débit, ↘ pressions droites)

IRA ORGANIQUE	Diagnostic	Néphropathie Signes	NTA	Interstitielle	Glomérulaire	Vasculaire
		HTA	Non	Non	Oui	Oui ++
		Œdèmes	Non	Non	Oui	Non
		Protéinurie	< 1 g/j	< 1 g/j	> 1 g/j	Variable
		Hématurie microscopique	Non	Non	Oui	Non
		Hématurie macroscopique	Non	Possible	Possible	Possible
		Leucocyturie	Non	Possible	Non	Non
		Infection urinaire	Non	Possible	Non	Non
	P C	Echographie rénale : systématique devant toute IRA pour éliminer une obstruction PBR : - En dehors d'un contexte de NTA : . Systématique en cas de suspicion d'atteinte glomérulaire . Dans certaines atteintes vasculaires ou interstitielles - Devant un tableau de NTA si : . Précocement si circonstances d'apparition non évidentes . Insuffisance rénale persistante à 3-4 semaines				
		Nécrose tubulaire aiguë	= 80% des IRA organiques : à diurèse conservée (majorité) ou oligo-anurique (sévère) - Phase d'IRA de 1 à 3 semaines, puis récupération progressive jusqu'à l'état antérieur			
	Ischémique		- Etat de choc			
	Toxicité tubulaire directe		- Aminosite - Produit de contraste iodé - AINS - Cisplatine - Anticalcineurine : ciclosporine A, tacrolimus - Amphotéricine B, céphalosporine de 1 ^{ère} génération...			

			Précipitation intra-tubulaire	<ul style="list-style-type: none"> - Aciclovir, inhibiteur des protéases, antirétroviraux - Méthotrexate - Sulfamides, antirétroviraux - Chaînes légères d'Ig : myélome - Myoglobine : rhabdomyolyse - Hémoglobine : hémolyse massive - Syndrome de lyse tumorale
		Néphrite interstitielle aiguë		= IRA organique, le plus souvent à diurèse conservée, ou plus rarement anurique, - Hématurie (parfois macroscopique), leucocyturie (\pm éosinophilurie dans les causes médicamenteuses), protéinurie tubulaire < 1 g/L - Des signes généraux sont souvent associés en fonction de la cause ++++
			Infectieuse	<ul style="list-style-type: none"> - Pyélonéphrite aiguë \pm choc septique - Leptospirose, légionellose, fièvres hémorragiques virales
			Immuno-allergique	= Hyperéosinophilie, éosinophilurie (rare), fièvre, rash, cytolysé hépatique - Principaux médicaments : sulfamides, β -lactamine, AINS, fluoroquinolone
			Autre	<ul style="list-style-type: none"> - Infiltrat tumoral de lymphome ou plasmocytaire (myélome) - Sarcoidose
		Glomérulo-néphrite rapidement progressive		<ul style="list-style-type: none"> - Glomérulonéphrite nécrosante extra-capillaire : vascularites à ANCA, sans dépôts immuns (polyangéite granulomateuse de Wegener, polyangéite microscopique) maladie de Goodpasture (dépôts d'IgG le long de la membrane basale glomérulaire) - Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse - Glomérulonéphrite endo/extracapillaire : lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde, avec dépôts immuns divers → PBR en urgence + bilan immunologique
IRA ORGANIQUE	Cause	Néphropathie vasculaire (capillaires)		<ul style="list-style-type: none"> - SHU : HTA, anémie hémolytique mécanique (schizocytes), thrombopénie - Néphroangiosclérose aiguë : HTA maligne - Crise aiguë sclérodermique : HTA sévère, sclérodactylie, IRA sur réduction de la lumière artérielle suite à une prolifération myo-intimale - Emboles de cristaux de cholestérol : chez un sujet athéromateux après une artériographie ou une manœuvre endovasculaire, ou lors d'un traitement anticoagulant - Infarctus rénal = thrombose, embolie, dissection des artères rénales : douleur lombaire, hématurie macroscopique, fièvre, \nearrow LDH → échodoppler, angioscanner ou angio-IRM
		Rhabdomyolyse		<ul style="list-style-type: none"> - Conséquence de la souffrance des muscles striés - Causes : Traumatismes physiques (écrasement, crise convulsives, intoxication alcoolique aiguë, intoxication médicamenteuse ou virales ou bactérienne) - Mécanismes : Toxicité de la myoglobine au niveau du TCP + Précipitation de la myoglobine avec la protéine de Tamm-Horsfall favorisée par l'acidité urinaire. - IRA organique oligurique avec CPK $> 10 \times N$, et augmentation franche de la myoglobine, hyperkaliémie, hyperphosphatémie, hypocalcémie et augmentation de l'acide urique - IRA majorée par la déplétion volumique (rétention musculaire et réduction des apports, menant à une vasoconstriction des artéioles afférentes)
		Prévention des complications		<ul style="list-style-type: none"> - Adaptation de tous les médicaments à élimination rénale - Prévention de l'ulcère de stress : IPP + pansement gastrique (\pm sucralfate) - Apport calorique et azoté suffisant : 20 à 40 kcal/kg/j et 0,2 à 0,3 g/kg/j d'azote
		Hyperkaliémie		= Par baisse de la sécrétion tubulaire de K^+ , notamment dans les formes anuriques - Dosage de la kaliémie et ECG systématiques - Arrêt des médicaments hyperkaliémisants et suppression des apports potassiques
			PE C	<ul style="list-style-type: none"> - Gluconate de calcium (améliore la conduction) : action rapide en quelques minutes - Insuline + G10% (entrée de K^+ intracellulaire) : action en 30 minutes à 1h - Bicarbonates (entrée de K^+ intracellulaire) : action en < 1h - Dialyse (épuration du K^+) : action dès les 15 premières minutes - Kayexalate (échange d'ions dans la lumière digestive) : action en 1 à 4h - Diurétique de l'anse (\nearrow élimination urinaire) : action en 1 à 4h

T T T	Acidose métabolique	= Par accumulation d'acides faibles organiques et minéraux (↗ trou anionique) et diminution de l'élimination d'H ⁺ : fréquente - Généralement modérée, ne nécessitant pas de traitement à la phase aiguë - Acidose importante : . IRA toxique : éthylène glycol (acidose oxalique) . Choc septique, cardiogénique ou mixte : acidose lactique . Acidocétose diabétique avec IRA fonctionnelle . Pertes digestives de bicarbonates : diarrhée . IRA obstructive		
		PE C	- Abstention dans la plupart des cas → effet cytoprotecteur de l'acidose (épargne énergétique). Le risque du bicarbonate est l'OAP par apport massif de sel, et l'apport de CO2 devant être éliminé par le poumon - Bicarbonates de sodium IV isotonique (14 ‰), ou exceptionnellement molaire ou semi-molaire (84‰ ou 42 ‰) si : . Hyperkaliémie menaçante associée . Perte de bicarbonates (diarrhée) - Épuration extra-rénale si : . Injection de bicarbonates impossible : surcharge . Choc avec acidose lactique . Intoxication (éthylène glycol, méthanol)	
	Surcharge hydrosodée	Hyperhydratation extracellulaire	= Au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires, ou parfois des néphropathies tubulaires avec expansion volémique excessive - HTA, œdèmes, épanchements séreux, risque d'OAP	
			P E C	- Diurétique de l'anse (oral ou IV) - Epuration extrarénale si : absence de réponse aux diurétiques ou OAP menaçant
		Hyperhydratation intracellulaire	= Hyponatrémie de dilution par apport excessif d'eau alimentaire, ou parfois iatrogène (soluté hypotonique) : fréquente, souvent modérée, sans conséquence clinique	
T T T	Dialyse en urgence	= Hémodialyse intermittente ou hémodiafiltration continue - Indication : . Hyperkaliémie ou acidose menaçante . Surcharge hydrosodée résistante aux diurétiques - En urgence : sur une VVC de calibre suffisant, en voie fémorale ou jugulaire interne (à privilégier : meilleur débit), ou plus rarement sous-clavier - Objectif : urée plasmatique < 30 mmol/L pendant toute la période d'IRA - 1 ^{ère} séance courte (< 2h), d'autant plus que le taux d'urée est élevé (> 60 mmol/L) - Associé à un traitement anticoagulant (héparine ou citrate)		

IRA ORGANIQUE		Dialyse en urgence	Hémodialyse intermittente	= Sang dialysé à travers une membrane de dialyse semi-perméable contre un bain de dialyse circulant à contre-courant - Déplétion volémique : ultrafiltration possible (jusqu'à 4-6L) - Durée des séances : 4 à 6h en moyenne - Débit élevé : risque de mauvaise tolérance hémodynamique
			Hémodiafiltration continue	= Ajout d'une ultrafiltration par gradient de pression - Meilleur contrôle de la déplétion volémique - Débit plus lent : meilleur tolérance hémodynamique
	Mortalité associée à la mono-défaillance rénale = 10% (en moyenne 40% en réanimation)Liée : - A la maladie causale : choc septique ou hémorragique, convulsion, insuffisance respiratoire, traumatisme, pancréatite - Au terrain : âge, maladie coronarienne, insuffisance respiratoire, diabète, cancer - Aux complications de réanimation : infection nosocomiale (septicémie sur cathéter, pneumopathie), dénutrition			

	Complication	<ul style="list-style-type: none"> - Métabolique : acidose métabolique, hyperkaliémie, dénutrition - Hypervolémie avec OAP en cas de remplissage vasculaire excessif - De la réanimation : infection nosocomiale, hémorragie digestive (ulcère de stress) - Cardiovasculaire (alitement, variations tensionnelles, hypoxémie) : phlébite, EP, IDM, AVC...
	Facteurs pronostiques	<ul style="list-style-type: none"> - Pronostic rénal : fonction rénale antérieure, type d'IRA (NTA = guérison sans séquelle généralement, mais facteur de risque d'insuffisance rénale à distance, possible séquelles) - Pronostic vital : choc septique initial, défaillances viscérales associées, complications, terrain
Prévention	Prévention de la NTA chez les sujets à risque	<ul style="list-style-type: none"> = Infection grave, état de choc, suites de chirurgie lourde (notamment cardiaque ou aortique avec clamping de l'aorte sus-rénale), surtout chez les sujets âgés, diabétiques, athéromateux ou IRC - Maintien d'une volémie efficace : apports hydrosodés ± solutés de remplissage cristalloïdes - Suivi : <ul style="list-style-type: none"> - Poids, apparition d'œdèmes, bilan entrées-sorties (diurèse, natriurèse, pertes digestives...) - Pression veineuse centrale, pressions artérielles pulmonaires, échographie cardiaque
	Prévention de la tubulopathie à l'iode	<ul style="list-style-type: none"> - Sujet à risque : sujet âgé, diabète, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, myélome - Discuter l'indication de l'administration de produits de contraste iodé - Si ne peut être évité : <ul style="list-style-type: none"> . Arrêt préalable des AINS et diurétiques . Hydratation : orale (eau de Vichy) ou IV (NaCl 9 % ou bicarbonate de sodium 14 % à 1 ml/kg/h pendant 12h avant et après examen) . Produit de contraste iodé : faible osmolarité ou iso-osmolaire (iodixanol) ; en volume le plus limité possible - N-acétyl-cystéine (prise orale le jour précédent et le jour même) : efficacité non prouvée - Aucune indication de dialyse préventive
	Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse	<ul style="list-style-type: none"> = Aminoglycosides, cisplatine, amphotéricine B - Posologie adaptée à la fonction rénale - En cas de prescription prolongée > 48h : posologie adaptée aux taux résiduels - Surveillance de l'état d'hydratation et de la prise de diurétiques - Hyperhydratation (soluté salé iso- ou hypotonique) sous cisplatine ou amphotéricine B
	Prévention d'IRA fonctionnelles médicamenteuses	<ul style="list-style-type: none"> - IEC/ARA2 : <ul style="list-style-type: none"> . Prescription prudente chez le sujet âgé ou à risque vasculaire . Après recherche d'un souffle abdominal ± écho-doppler des artères rénales en cas de doute ou chez le diabétique de type 2 - AINS : contre-indiqués en cas d'IRC
	Prévention du syndrome de lyse	<ul style="list-style-type: none"> = Rhabdomyolyse ou lyse tumorale importante (spontanée ou après chimiothérapie) lors des leucémies aiguës, lymphomes ou cancers anaplasiques à petites cellules - Hydratation massive avec diurèse forcée - Alcalinisation des urines : <ul style="list-style-type: none"> . Recommandée en cas de rhabdomyolyse (↘ la précipitation de la myoglobine et des protéines de Tamm-Horsfall) . Évitée lors des syndromes de lyse tumorale (↗ la précipitation de cristaux de phosphate de calcium) - Injection précoce d'uricase (Fasturtec®) en cas de syndrome de lyse tumorale : ↘ l'hyperuricémie

SYNTHESE

