



Année 2025

Thèse N°030/25

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE DANS LE CONTEXTE DE TRAUMATISME CRÂNIEN EN RÉANIMATION (À propos de 61 Cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/01/2025

PAR

M. Amine RAFIK

Né le 18 Janvier 2000 à FES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Insuffisance rénale aiguë (IRA)- Traumatisme crânien (TC) - Défaillance multi-organes - Hypoperfusion rénale

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED.....PRÉSIDENT
Professeur d'anesthésie et réanimation

M. SHIMI ABDELKARIMRAPPORTEUR
Professeur d'anesthésie et réanimation

M. DERKAOUI ALI
Professeur d'anesthésie et réanimation

M. BECHRI IBRAHIM.....
Professeur agrégé d'anesthésie et réanimation

} JUGES

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABREVIATIONS	6
LISTE DES FIGURES	7
LISTE DES IMAGES	7
LISTE DES TABLEAUX	8
LISTE DES GRAPHIQUES.....	9
INTRODUCTION	10
MATERIELS ET METHODES.....	15
I. Type de l'étude	16
II. Objectifs de l'étude	16
III. Population étudiée	16
1. Critères d'inclusions.....	16
2. Critères d'exclusions.....	17
IV. Variables mesurées	17
V. Analyses statistiques	18
VI. Fiche d'Exploitation pour l'Étude des Cas	19
VII. Considérations éthiques	22
RÉSULTATS	24
I. Analyse descriptive :.....	25
1. Profil épidémiologique :.....	25
a. Âge	25
b. Sexe	26
c. Mécanisme traumatique.....	26
d. Service de provenance	27
2. Profil clinique	27
a. Antécédents	27
b. Score de Glasgow	28
c. Insuffisance rénale	29
d. Mécanisme d'insuffisance rénale.....	30
e. Complications	30
3. Profil biologique.....	31
a. Urée.....	31
b. Créatinine	31

c.	Natrémie	31
d.	Kaliémie	32
e.	Classification KDIGO.....	32
4.	Prise en charge thérapeutique	33
a.	Recours à la ventilation mécanique	33
b.	Recours à la chirurgie	33
c.	Remplissage.....	34
d.	Diurétique	34
e.	Transfusion	35
f.	Traitement de l'hyperkaliémie	35
g.	Épuration extracorporelle	35
h.	Drogues vasoactives	35
i.	Médicaments néphrotoxiques	37
j.	Nutrition	39
5.	Évolution	40
a.	Durée de séjour.....	40
b.	Durée de séjour en fonction de l'atteinte rénale	41
c.	Mortalité	42
d.	Mortalité en fonction de l'atteinte rénale.....	43
e.	Évaluation de la fonction rénale à la sortie	44
II.	Analyse des données	45
1.	Profil épidémiologique	45
2.	Mécanisme traumatique	45
3.	Antécédents	46
4.	Score GCS	46
5.	Classification KDIGO.....	47
6.	Prise en charge thérapeutique	48
7.	Nutrition	50
8.	Mortalité	50
9.	Durée de séjour.....	51
DISCUSSION		54
I.	Objectifs	55
II.	Interprétation des résultats	56

1.	Profil épidémiologique	56
a.	Age	56
b.	Sexe.....	56
c.	Mécanisme traumatique.....	57
2.	Profil clinique	59
a.	Antécédents	59
b.	Score de Glasgow	59
c.	Score de Glasgow et atteinte rénale	60
d.	Insuffisance rénale	61
e.	Mécanisme de l'insuffisance rénale aigue	62
3.	Variations biologiques	63
a.	Urée	63
b.	Créatinine	64
c.	Natrémie	65
d.	Kaliémie	66
4.	Prise en charge thérapeutique	67
a.	Ventilation mécanique	67
b.	Recours à la chirurgie.....	68
c.	Transfusion sanguine	68
d.	Traitements néphrotoxiques.....	70
5.	Évolution	71
a.	Mortalité	71
b.	Durée de séjour	73
III.	Limite d'étude	74
IV.	Implications et recommandations	76
1.	Traumatisme crânien	76
a.	Définition	76
b.	Classification	76
c.	Physiopathologie.....	77
d.	Examen clinique	82
e.	Examen paraclinique	83
f.	Prise en charge thérapeutique	85
g.	Prise en charge initiale (stabilisation)	85

h.	Prise en charge spécifique selon la gravité	85
i.	Monitoring	86
j.	Traitement chirurgical et indications.....	88
k.	Prévention des complications et suivi post-opératoire.....	89
2.	Insuffisance rénale aiguë	90
a.	Définition	90
b.	Critères diagnostiques	90
c.	Étiologies	90
d.	Classification	91
e.	Examen clinique	92
f.	Examen paraclinique	93
g.	Surveillance et classification spécifique en réanimation	95
h.	Prise en charge thérapeutique	95
3.	Lien entre traumatisme crânien et insuffisance rénale aiguë.....	97
a.	Les variations de la tension artérielle lors du traumatisme crânien et leur impact sur les reins	98
b.	Le sepsis en réanimation et son lien avec l'atteinte rénale chez les patients traumatisés crâniens	99
c.	Traitements néphrotoxiques.....	100
4.	Recommandations.....	103
CONCLUSION		107
RÉSUMÉ.....		110
ANNEXES		116
BIBLIOGRAPHIE.....		121

LISTE DES ABREVIATIONS

TC	: traumatisme crânien
ACSOS	: agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
DFG	: débit de filtration glomérulaire
IRA	: insuffisance rénale aigue
GCS	: score de GLASGOW
OAP	: œdème aigu pulmonaire
OMI	: œdème des membres inferieurs
PDC	: produit de contraste
PIC	: pression intracrânienne
HTIC	: hypertension intracrânienne
PPC	: pression de perfusion cérébrale
PAM	: pression artérielle moyenne
CIN	: néphropathie induite par produite de contraste
DFG	: débit de filtration glomérulaire
DSC	: débit sanguin cérébrale
RVC	: résistance vasculaire cérébrale
CG	: culot globulaire
CP	: culot plaquettaire
PFC	: plasma frais congelé
KDIGO	: kidney disease: improving global outcome
OMS	: organisation mondiale de la santé

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Cascade de Rosner	81
-----------------------------------	----

LISTE DES IMAGES

Image 1. Scanner cérébral montrant deux patients différents avec chacun un HED (hyperdensité biconvexe).	77
Image 2. Coupe scanographique d'un hématome sous durale aigue	78
Image 3. Scanner. Œdème cérébral diffus avec disparition des sillons corticaux, dédifférenciation substance grise-substance blanche, absence de visualisation des citernes de la base.	79
Image 4. Types de monitoring invasif de la pression intracrânienne	86
Image 5. Image d'une échographie transcrânienne : polygone de willis.....	87
Image 6. Image échographique d'une échographie rénale normale	94

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Répartition des patients selon la tranche d'âge	25
Tableau 2. Répartition des patients selon leur antécédents.....	28
Tableau 3. Répartition des patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical	34
Tableau 4. répartition des patients transfusés	35
Tableau 5. Répartition de cas mis sous drogues vasoactives	36
Tableau 6. patients ayant développés une IRA en fonction de traitements néphrotoxiques	37
Tableau 7. Évaluation de l'atteinte rénale à la sortie du service de réanimation	44
Tableau 8. Comparaison du sexe ratio avec différente étude	57
Tableau 9. Score de GLASGOW	76
Tableau 10. Score de Liège	83
Tableau 11. Classification de Masters	84
Tableau 12. Causes de l'insuffisance rénale aigue	91
Tableau 13. Classification KDIGO	92

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1. Répartition des patients atteints d'IRA selon l'âge	25
Graphique 2. Répartition des sexes	26
Graphique 3. Mécanisme traumatique	26
Graphique 4. Répartition des patients atteints d'IRA selon le mécanisme traumatique	27
Graphique 5. Répartition des patients selon le score de GCS.....	28
Graphique 6. Répartition de l'atteinte rénale selon le GCS	29
Graphique 7. Répartition des patients selon l'atteinte rénale	29
Graphique 8. Répartition selon KDIGO.....	32
Graphique 9. Atteinte rénale en fonction de drogues vasoactives.....	36
Graphique 10. Répartition des patients ayant reçus des médicaments néphrotoxiques.....	38
Graphique 11. type de nutrition chez les patients étudiés.....	39
Graphique 12. répartition des cas selon la durée de séjour.....	40
Graphique 13. Analyse de la durée de séjour en fonction de l'atteinte rénale	41
Graphique 14. Répartition de la mortalité des patients	42
Graphique 15. Répartition de la mortalité selon l'atteinte rénale	43
Graphique 16. Comparaison de mécanisme traumatique	58
Graphique 17. Comparaison de l'atteinte rénale par rapport au GCS.....	61
Graphique 18. Comparaison de taux d'atteinte rénale dans différentes études	62
Graphique 19. Comparaison de la moyenne d'azotémie avec la littérature(g/l)	64
Graphique 20. Comparaison de la moyenne de créatininémie avec la littérature. (mg/l)	65
Graphique 21. Comparaison des proportions de patients atteints d'hyperkaliémie.....	67
Graphique 22. Comparaison de mortalité entre notre étude et la littérature	72
Graphique 23. Comparaison de durée de séjour avec la littérature en rapport avec l'atteinte rénale	73

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) représente une complication fréquente et grave chez les patients admis en réanimation, notamment ceux présentant un traumatisme crânien sévère. L'étude de l'IRA dans ce contexte est cruciale en raison de sa fréquence élevée, des mécanismes physiopathologiques complexes qui la sous-tendent, et des conséquences importantes qu'elle entraîne pour le pronostic des patients.

L'incidence de l'IRA dans les unités de réanimation est significative, variant entre 20 et 50 % selon les études.[1] Chez les patients atteints de traumatisme crânien, ce risque est encore plus prononcé. Le traumatisme crânien, par nature, prédispose les patients à un risque accru de défaillance multi-organes, dont l'IRA est une composante majeure. Cette fréquence élevée souligne l'importance de comprendre les spécificités de l'IRA dans ce contexte particulier.[2]

Plusieurs mécanismes peuvent conduire à l'IRA chez les patients traumatisés crâniens :

- ▲ **Hypoperfusion rénale** : L'instabilité hémodynamique, souvent observée chez ces patients, réduit le débit sanguin rénal, favorisant une hypoperfusion et une nécrose tubulaire aiguë.[3]
- ▲ **Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS)** : Le traumatisme crânien sévère déclenche une réponse inflammatoire systémique, affectant divers organes, y compris les reins, par le biais de médiateurs inflammatoires.[4]
- ▲ **Usage de médicaments néphrotoxiques** : En réanimation, l'utilisation de médicaments tels que les agents vasoactifs et

certaines antibiotiques, indispensables à la prise en charge, peut exacerber le risque de néphrotoxicité et d'IRA.

- ▲ **Complications associées** : Les complications fréquemment rencontrées chez ces patients, telles que la rhabdomyolyse ou le sepsis, sont des facteurs de risque connus de développement de l'IRA.[5] [6]

Le développement d'une IRA chez les traumatisés crâniens a des répercussions graves :

- ▲ **Augmentation de la mortalité** : L'IRA constitue un facteur indépendant de mortalité en réanimation. Les patients qui en sont affectés présentent une mortalité significativement plus élevée en raison de l'aggravation de la défaillance multi-organes.
- ▲ **Prolongation de la durée de séjour en réanimation** : La prise en charge de l'IRA nécessite souvent un traitement prolongé, incluant parfois une épuration extrarénale, ce qui allonge la durée de séjour en réanimation et augmente les coûts de soins.
- ▲ **Altération durable de la fonction rénale** : Même après une récupération initiale, de nombreux patients conservent des altérations résiduelles de la fonction rénale, augmentant le risque de progression vers une insuffisance rénale chronique.[7]

L'étude de l'IRA dans le contexte du traumatisme crânien permet non seulement de mieux comprendre les facteurs de risque et les mécanismes sous-jacents, mais aussi d'améliorer la prise en charge préventive et thérapeutique. Une gestion optimisée de l'hémodynamique, une utilisation

prudente des médicaments néphrotoxiques, et une intervention rapide sont autant de stratégies susceptibles de limiter l'extension des dommages rénaux.

En somme, l'IRA chez les traumatisés crâniens est une complication fréquente et grave, avec des implications pronostiques majeures. L'exploration approfondie de cette condition est essentielle pour améliorer les résultats cliniques et optimiser la prise en charge des patients dans les unités de réanimation.

Cette étude explore une problématique majeure en réanimation : **l'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez les patients traumatisés crâniens en réanimation**. Elle s'articule autour de plusieurs parties interdépendantes pour analyser cette complication sous différents angles.

La première partie est consacrée à une revue de littérature approfondie. Elle définit les concepts clés tels que le traumatisme crânien et l'IRA, en détaillant leurs mécanismes physiopathologiques, leurs étiologies et leurs impacts cliniques. Cette section met également en lumière les liens entre ces deux entités, notamment par le biais des perturbations hémodynamiques, inflammatoires et métaboliques observées chez ces patients.

La deuxième partie présente les matériaux et méthodes utilisés dans cette étude. Réalisée au sein du service de réanimation A1 du CHU Hassan II, cette étude rétrospective couvre une année entière. Elle décrit la population étudiée, les critères d'inclusion et d'exclusion, les variables mesurées, ainsi que les outils statistiques employés pour analyser les données.

La troisième partie expose les résultats obtenus. Elle met en évidence l'incidence de l'IRA chez les traumatisés crâniens, les facteurs de risque identifiés, ainsi que les données cliniques et biologiques associées. Les

résultats sont présentés de manière détaillée, avec des graphiques et des tableaux pour appuyer les observations clés.

Enfin, la discussion permet d'interpréter ces résultats en les comparant à la littérature existante. Elle explore les implications cliniques, les limites de l'étude, et propose des recommandations pour améliorer la prévention et la prise en charge de l'IRA dans ce contexte.

L'étude se conclut par une synthèse des principaux enseignements et des perspectives pour de futures recherches.

MATERIELS ET METHODES

I. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au sein du service de réanimation A1 au sein de CHU HASSAN 2 sur une durée de 1 an (janvier 2023 au décembre 2023)

II. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de cette étude est d'analyser l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez les patients traumatisés crâniens admis en réanimation. Elle vise à identifier les facteurs de risque associés au développement de l'IRA, ainsi qu'à évaluer l'impact de cette complication sur le pronostic global des patients.

L'étude explore également les modalités de prise en charge thérapeutique, ainsi que l'évolution clinique des patients, afin de proposer des pistes d'amélioration pour prévenir et traiter efficacement l'IRA dans ce contexte critique.

III. Population étudiée

1. Critères d'inclusions

On a inclus dans cette étude tous les patients admis pour traumatisme crânien isolé ayant présenté ou non à leur admission ou pendant leur séjour une :

- ▲ Augmentation de l'urée plasmatique $> 0,45\text{g/l}$.
- ▲ Augmentation de la créatinine plasmatique $> 12\text{ mg/l}$.
- ▲ Diminution de la diurèse de $0,5\text{ml/kg/h}$ pendant au moins 6h.

2. Critères d'exclusions :

On a exclus :

- ⤴ Tous les patients hémodialysés ou déjà diagnostiqués avec un maladie rénale chronique.
- ⤴ Tous les patients présentant une lésion traumatique rénale associé.
- ⤴ Les patients avec dossiers non exploitables

IV. Variables mesurées

Au cours de cette étude, plusieurs variables ont été recueillies pour évaluer l'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez les traumatisés crâniens en réanimation:

❖ Variables cliniques :

- ⤴ Âge
- ⤴ Sexe
- ⤴ Antécédant
- ⤴ Score de Glasgow à l'admission
- ⤴ Tension artérielle
- ⤴ Fréquence cardiaque
- ⤴ Diurèse

❖ Variables biologiques :

- ⤴ Créatininémie
- ⤴ Urée
- ⤴ Électrolytes (sodium, potassium, etc.)
- ⤴ Classification de l'IRA selon les critères KDIGO

❖ Variables thérapeutiques :

- ⤴ Utilisation de solutés de remplissage

- ▲ Drogues vasoactives
- ▲ Recours à l'épuration extrarénale

❖ **Variables évolutives :**

- ▲ Durée du séjour en réanimation
- ▲ Mortalité
- ▲ Évolution de la fonction rénale

⇒ Les données cliniques et biologiques retenues sur la fiche correspondent à l'état le plus péjoratif durant le séjour en réanimation .

V. Analyses statistiques :

L'analyse des données recueillies, en s'appuyant sur la fiche d'exploitation ci-dessous, a été réalisée de façon descriptive utilisant le logiciel SPSS.

Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et les variables quantitatives ont été exprimées en médiane ou moyenne,

Enfin, une recherche bibliographique a été réalisée, permettant de comparer nos résultats, dans la mesure du possible, avec ceux déjà publiés dans la littérature.

VI. Fiche d'Exploitation pour l'Étude des Cas

1. Informations Générales du Patient

- **Identifiant patient :**
- **Initiales du patient :**
- **Âge :**
- **Sexe :** ☐ Masculin ☐ Féminin
- **Poids (kg) :**
- **Taille (cm) :**
- **Antécédents médicaux (cocher les cases correspondantes) :**
 - ✓ Hypertension artérielle : ☐ Oui ☐ Non
 - ✓ Diabète : ☐ Oui ☐ Non
 - ✓ Insuffisance rénale chronique : ☐ Oui ☐ Non
 - ✓ Insuffisance cardiaque : ☐ Oui ☐ Non
 - ✓ Autres (préciser) :

2. Données relatives au traumatisme crânien

- **Date du traumatisme :**
- **Type de traumatisme :** ☐ Traumatisme crânien fermé ☐ Traumatisme crânien ouvert
- **Score de Glasgow à l'admission :**
- **Présence d'autres blessures associées :** ☐ Oui ☐ Non (préciser si Oui) :
- **Intervention chirurgicale crânienne :** ☐ Oui ☐ Non (préciser si Oui):
- **Date d'admission en réanimation :**

3. Données cliniques et biologiques à l'admission en réanimation

- **Tension artérielle (mmHg) :**

- **Fréquence cardiaque (bpm) :**
- **Fréquence respiratoire (c/min) :**
- **Oxygénation (PaO₂/FiO₂) :**
- **Température corporelle (°C) :**
- **Diurèse (mL/24h) :**
- **Créatininémie (mg/dL) :**
- **Autres paramètres biologiques (urée, électrolytes, etc.) :**

4. Données relatives à l'IRA

- **Date de survenue de l'IRA :**
- **Stade de l'IRA selon les critères KDIGO :**
 - ✓ ☐ Stade 1
 - ✓ ☐ Stade 2
 - ✓ ☐ Stade 3
- **Type d'IRA :**
 - ✓ ☐ Fonctionnelle (pré-rénale)
 - ✓ ☐ Parenchymateuse (rénale)
 - ✓ ☐ Obstructive (post-rénale)
- **Mécanisme de l'IRA :**
 - ✓ ☐ Hypovolémique
 - ✓ ☐ Septique
 - ✓ ☐ Autre (préciser) :
- **Traitement de l'IRA :**
 - ✓ ☐ Expansion volémique
 - ✓ ☐ Diurétiques
 - ✓ ☐ Dialyse (préciser type) :

- **Évolution de l'IRA :**

- ✓ ☐ Récupération complète
- ✓ ☐ Insuffisance rénale persistante

5. Prise en charge thérapeutique en réanimation

- **Solutés utilisés pour remplissage vasculaire :**

- ✓ ☐ Cristalloïdes
- ✓ ☐ Colloïdes
- ✓ ☐ Sérum bicarbonaté

- **Transfusions (cocher si effectuées) :**

- ✓ ☐ Culots globulaires
- ✓ ☐ Plasma frais congelé (PFC)
- ✓ ☐ Plaquettes

- **Drogues vasoactives/inotropes :**

- ✓ ☐ Noradrénaline
- ✓ ☐ Dobutamine
- ✓ ☐ Adrénaline

- **Épuration extracorporelle :** ☐ Oui ☐ Non (préciser indications) :

- **Nutrition :**

- ✓ ☐ Entérale
- ✓ ☐ Parentérale

6. Données de suivi et évolution

- **Durée du séjour en réanimation (jours) :**

- **Évolution clinique :**

- ✓ ☐ Amélioration
- ✓ ☐ Détérioration

✓ ☐ Décès (préciser la cause) :

- **Fonction rénale à la sortie :**

✓ ☐ Normale

✓ ☐ Insuffisance rénale chronique

✓ ☐ En cours de correction

7. Commentaires et observations supplémentaires

- **Commentaires sur la gestion clinique :**

- **Observations particulières :**

VII. Considérations éthiques :

Le respect de l'anonymat des patients était primordial lors de la collecte des données , conformément aux règles de l'éthique médicale .

I. Conclusion :

Cette étude rétrospective a permis de mettre en place un cadre méthodologique rigoureux pour analyser l'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez les patients traumatisés crâniens.

En définissant des critères d'inclusion et d'exclusion précis, ainsi qu'en recueillant des variables cliniques, biologiques et évolutives pertinentes, nous avons pu établir une base de données solide et exploitable.

L'approche méthodologique adoptée a également permis d'évaluer l'impact de divers facteurs de risque sur le développement de l'IRA, tout en tenant compte des spécificités liées au contexte de réanimation. L'utilisation d'outils statistiques fiables a renforcé la validité des résultats et leur comparabilité avec la littérature existante.

En somme, cette section méthodologique constitue un fondement essentiel pour interpréter de manière rigoureuse les résultats présentés par la suite, tout en assurant une transparence et une reproductibilité scientifique des démarches entreprises.

RÉSULTATS

I. Analyse descriptive :

1. Profil épidémiologique :

Au cours de la période d'étude, le service a reçu un total de **746 patients**, parmi lesquels **61** étaient des patients traumatisés crâniens, ce qui représente une incidence de **8,18 %**.

a. Âge :

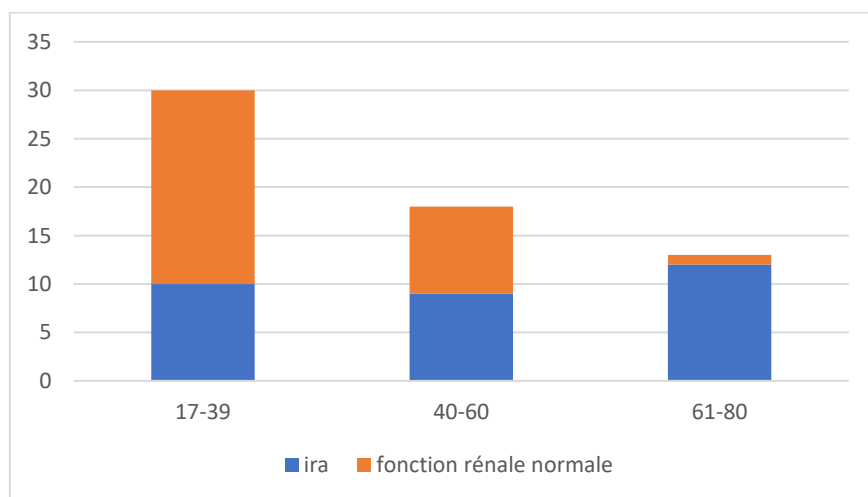
L'âge moyen des patients est de **42,6 ans** et la tranche d'âge dominante est celle des **17–39 ans** (tableau 6).

Tableau 1. Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
17–39	30	47.54
40–60	18	27.87
60–80	13	24.59

Dans la première tranche d'âge, **10 patients sur 30, soit 33,3 %**, ont développé une IRA. Dans la deuxième tranche d'âge, ce taux passe à **50 %**, avec **9 cas sur 18** affectés.

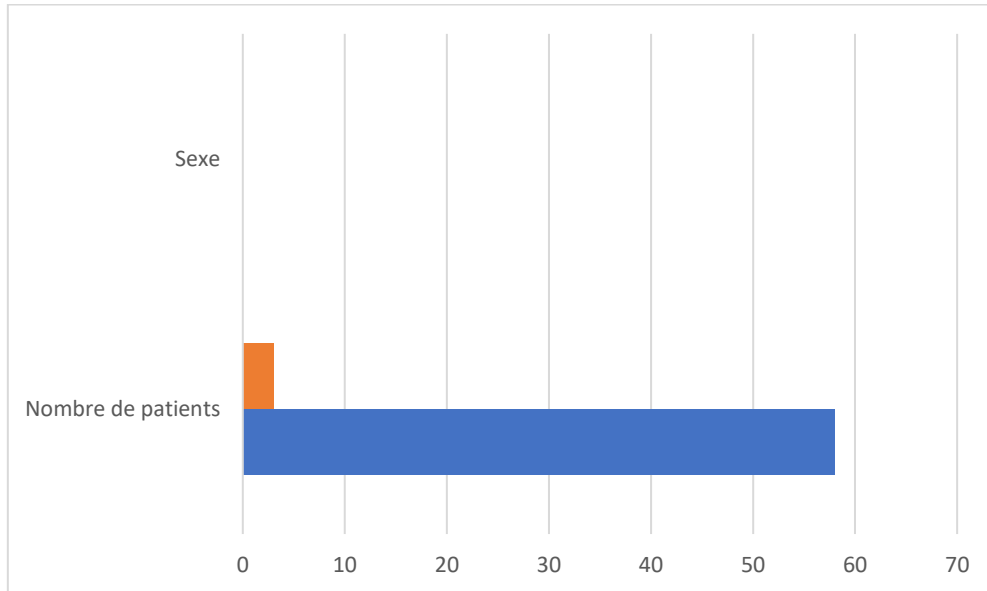
Enfin, la troisième tranche d'âge présente l'incidence la plus élevée d'IRA, avec **12 patients sur 13, soit 92,3 %**. (graphique 1)



Graphique 1. Répartition des patients atteints d'IRA selon l'âge

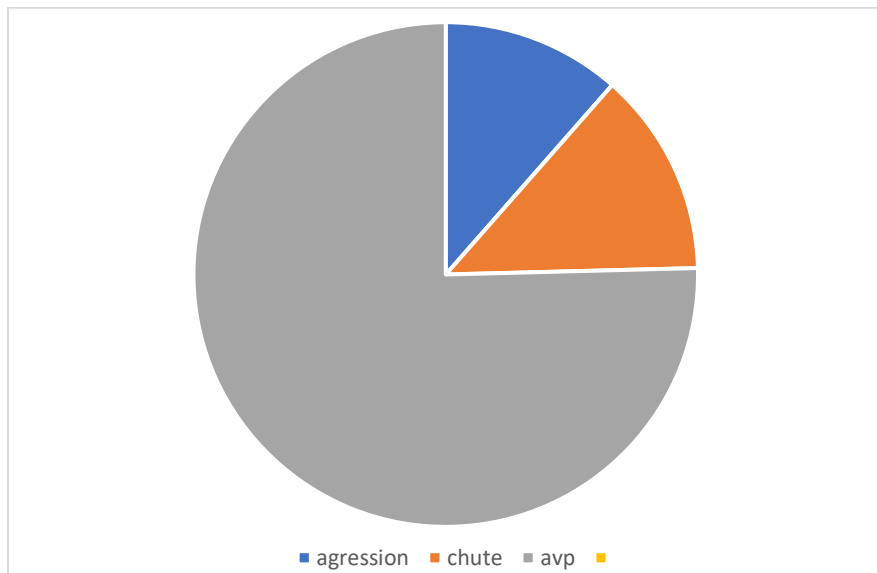
b. Sexe :

On note une prédominance masculine avec sexe ratio de 19H/F.
(graphique 2)



Graphique 2. Répartition des sexes

Les 2 patientes de sexe féminin ont développé une IRA .

c. Mécanisme traumatique :

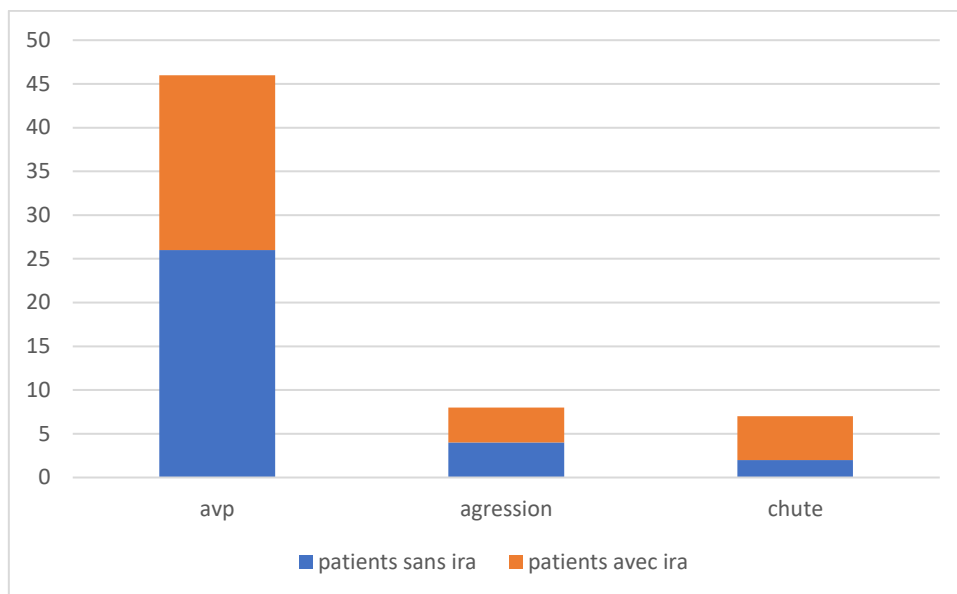
Graphique 3. Mécanisme traumatique

Parmi les 61 cas étudiés, 46 patients ont été victimes d'accidents de la voie publique (AVP), soit environ 75,4 % des cas.

Parmi eux, **20** ont développé une insuffisance rénale aiguë (IRA), représentant **43,5 %** des cas d'AVP.

En ce qui concerne les agressions, **8 patients** ont été inclus dans cette catégorie, et parmi eux, 4 ont présenté une IRA, soit **50 % des cas**.

Enfin, **7 patients** ont subi des chutes, dont 5 ont développé une IRA, soit **71,4 % des cas**. (graphique 3,4)



Graphique 4. Répartition des patients atteints d'IRA selon le mécanisme traumatique

d. Service de provenance :

Nous avons reçu du service des urgences tous les patients inclus dans notre étude .

2. Profil clinique

a. Antécédents :

Parmi les 61 cas, **6 patients** ont des antécédents de **diabète**, et **5 d'entre eux** ont développé une insuffisance rénale aiguë (IRA).

3 patients sont hypertendus, et **tous** ont développé une IRA.

2 patients ont des antécédents cardiaques, avec **un seul** ayant développé une insuffisance rénale. (Tableau 7)

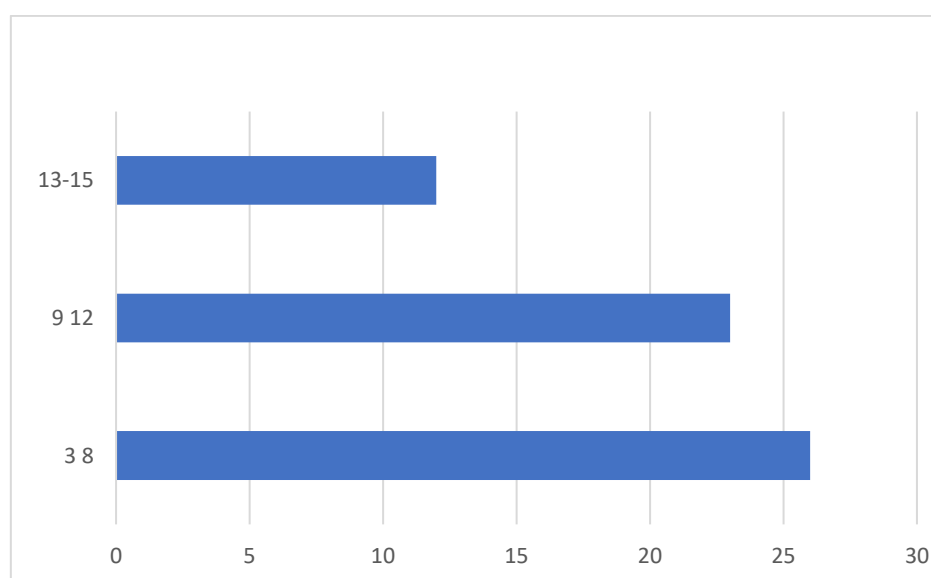
Tableau 2. Répartition des patients selon leur antécédents

ATCD	Nombre de patients	Patients avec IRA	Pourcentage avec IRA
Diabète	6	5	83.33%
Hypertension	3	3	100%
Cardiaque	2	1	50%

b. Score de Glasgow

Parmi les scores GCS enregistrés, **26 patients** (soit **37,1 %**) avaient un score entre **3 et 8**, ce qui indique une sévérité élevée de l'état neurologique. **23 patients** (soit **32,9 %**) se situent dans la catégorie intermédiaire, avec des scores allant de **9 à 12**.

Enfin, **12 patients** (soit **20,0 %**) avaient des scores entre **13 et 15**, suggérant une atteinte neurologique plus légère. (Graphique 5)

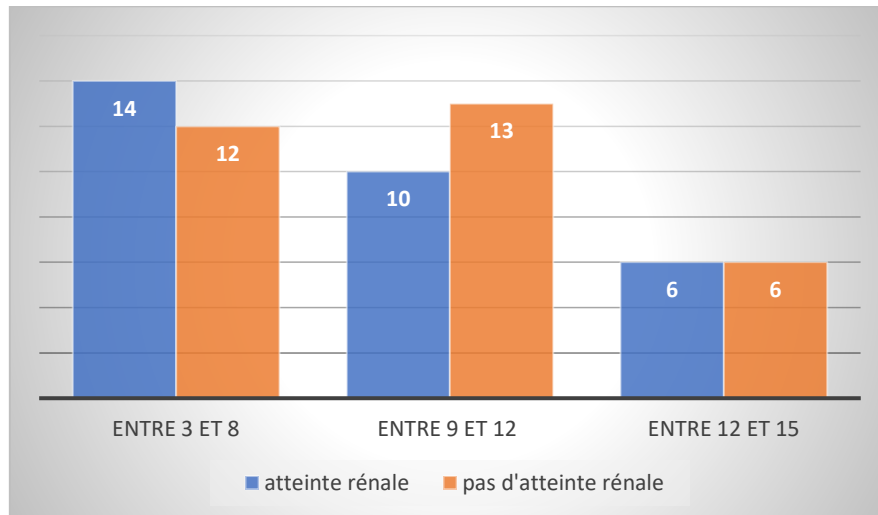
**Graphique 5. Répartition des patients selon le score de GCS**

L'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) a été observée en fonction des scores de Glasgow (GCS).

Parmi les **26 patients** ayant un **GCS de 3 à 8** (traumatisme sévère), **14** ont développé une IRA, soit **53,8 %**.

Dans la tranche de **GCS 9 à 12** (traumatisme modéré), **10 patients sur 23** ont présenté une IRA, représentant **43,5 %**.

Enfin, parmi les **12 patients** avec un **GCS de 13 à 15** (traumatisme léger), **6** ont développé une IRA, soit **50 %**. (Graphique 6)

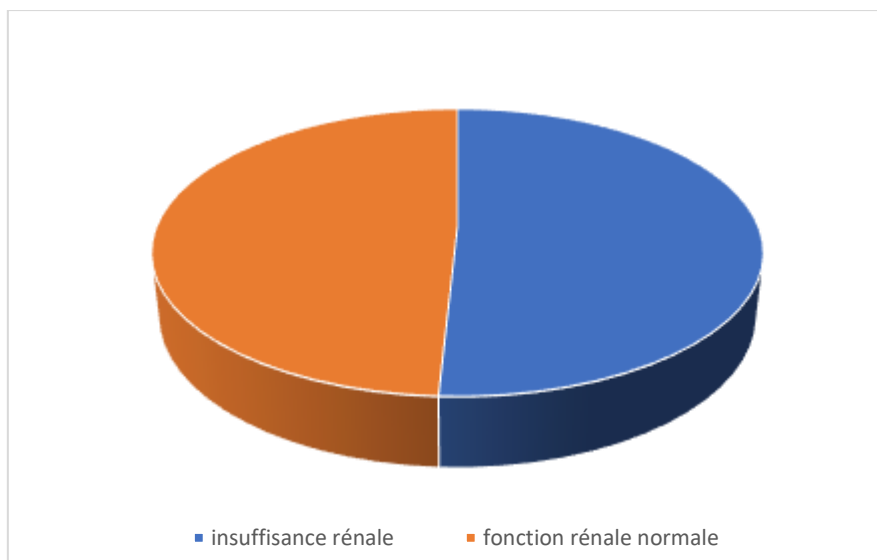


Graphique 6. Répartition de l'atteinte rénale selon le GCS

c. Insuffisance rénale

Dans notre étude portant sur 61 cas, **31 patients** (soit **50,82 %**) ont été atteints d'insuffisance rénale aiguë.

En revanche, **30 patients** (soit **49,18 %**) n'ont pas été atteints par cette complication. (Graphique 7)



Graphique 7. Répartition des patients selon l'atteinte rénale

d. Mécanisme d'insuffisance rénale

Préciser le mécanisme physiopathologique exact de l'IRA représentait un véritable problème au cours de notre étude, plusieurs données manquaient vue la difficulté de réaliser certaines explorations (PBR,.....).

Le mécanisme retenu par notre étude était en fonction des éléments clinique, paracliniques et évolutive de l'insuffisance rénale aigue.

Dans notre étude , **9 cas** d'insuffisance rénale ont été attribués à un sepsis. Ces patients ont été distingués par une dégradation de la fonction rénale survenant simultanément au développement de l'état septique, suggérant une corrélation directe entre la réponse inflammatoire systémique sévère et l'insuffisance rénale. Le sepsis, en provoquant une défaillance multiviscérale, a ainsi contribué de manière significative à l'apparition de l'insuffisance rénale aiguë.

De plus, **4 patients** ont développé une insuffisance rénale aiguë secondaire à une hypovolémie liée à un choc hémorragique, caractérisé par une diminution critique du volume sanguin et une perfusion rénale insuffisante.

En revanche, pour les autres patients, il n'a pas été possible de classier précisément le mécanisme de l'insuffisance rénale. Ces cas étaient caractérisés par la présence de multiples facteurs contribuant à la dégradation de la fonction rénale, ce qui complique l'attribution à une seule cause spécifique.

e. Complications

Dans notre étude, nous nous sommes particulièrement intéressés à l'émergence de certaines complications cliniques, notamment l'œdème aigu du poumon (OAP), l'anurie et l'œdème des membres inférieurs (OMI).

Cependant, il est à noter qu'aucun des patients inclus dans notre étude n'a développé ces complications.

3. Profil biologique

a. Urée

L'analyse des taux d'urée dans la population a révélé les statistiques suivantes:

- La moyenne des taux d'urée est de **0,59 g/L**.
- Le taux d'urée minimum observé est de **0,15 g/L**, tandis que le maximum atteint **2,95 g/L**.
- **31 patients** (soit **50,82 %**) présente un taux supérieur au seuil de **0,45g/L**, considéré comme un indicateur d'azotémie élevée, avec une moyenne de **0,84g/L**.

b. Créatinine

L'analyse des taux de créatinine dans la population a révélé les statistiques suivantes :

- La moyenne est de **14 mg/L**.
- Le taux de créatinine minimum observé est de **6 mg/L**, tandis que le maximum atteint **37 mg/L**.
- **14 patients** (soit **22,95 %**) présente un taux supérieur au seuil de **12 mg/L**, considéré comme un indicateur de créatininémie élevée, avec une moyenne de **19 mg/L**.

c. Natrémie

Le taux moyen de natrémie minimale était de **137,5meq/l** avec des extrêmes allant de **124meq/l** à **144meq /l**.

Le taux moyen de natrémie maximale était de **145meq/l** avec des extrêmes allant de **138meq/l** à **161meq /l**.

d. Kaliémie

Le taux moyen de kaliémie minimale était de **3,75meq/l** avec des extrêmes allant de **2,4meq/l** à **4,1meq /l**.

Le taux moyen de kaliémie maximale était de **4,5meq/l** avec des extrêmes allant de **3,6meq/l** à **7,3meq /l**.

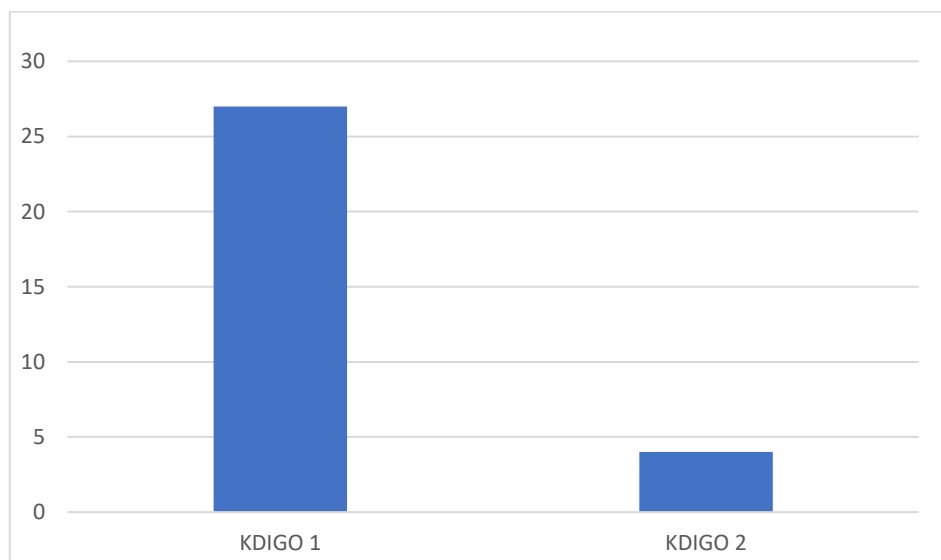
Une hyperkaliémie supérieure à **5,5meq/l** était présente chez **11** de nos malades (**18%**).

e. Classification KDIGO

La classification KDIGO a permis de différencier les stades de gravité. Sur l'ensemble des patients concernés, **24 patients** (soit la majorité) présentaient une **insuffisance rénale aiguë de KDIGO**, caractérisant une atteinte rénale légère.

En revanche, **7 patients** ont été classés **KDIGO 2**, correspondant à une atteinte modérée.

Aucun patient n'a été classé **KDIGO 3** . (Graphique 8)



Graphique 8. Répartition selon KDIGO

4. Prise en charge thérapeutique :

a. Recours à la ventilation mécanique :

Tous les patients ont été mis sous ventilation mécanique, et sept d'entre eux ont bénéficié d'une trachéotomie.

b. Recours à la chirurgie :

Sur les **61 cas** totaux, **22 patients** ont bénéficié d'une intervention neurochirurgicale (tableau 7).

Parmi ces **22 patients**, **15** ont développé une insuffisance rénale aiguë (IRA), soit un taux global de **68,18 %**.

En détail, **4 patients** ont subi une évacuation d'hématome, avec **2 cas** d'IRA, soit **50 %**. Parmi les **8 patients** ayant eu un volet décompressif, **7** ont développé une IRA, représentant un taux élevé de **87,5 %**.

Pour les **4 patients** ayant bénéficié à la fois d'une évacuation d'hématome et d'un volet décompressif, **3** ont développé une IRA, ce qui donne un taux de **75 %**.

Enfin, parmi les **6 patients** ayant subi un DVE, **3** ont développé une IRA, soit **50 %**.

Ces résultats montrent une incidence notable d'IRA, particulièrement élevée après un volet décompressif.

Tableau 3. Répartition des patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical

Type d'intervention neurochirurgicale	Nombre de patients	Nombre de patients ayant développé une IRA	Pourcentage de patients ayant développé une IRA
Évacuation d'hématome	4	2	50 %
Volet décompressif	8	7	87,5 %
Évacuation d'hématome + volet décompressif	4	3	75 %
DVE	6	3	50 %
Total (patients ayant subi une intervention)	22	15	68,18 %

c. Remplissage :

Dans le cadre de la prise en charge des patients atteints d'insuffisance rénale aiguë, tous les patients inclus dans l'étude ont bénéficié d'un **remplissage par cristalloïdes**. Cette intervention visait à maintenir une **volémie optimale**.

Cependant, plusieurs méthodes ont été utilisés pour évaluer l'état volémique des patients :

- Surveillance clinique : des signes de surcharge, deshydratation et évaluation de la diurèse.
- Paramètres hemodynamiques : par la mesure de la pression veineuse centrale (PVC) de manière invasive
- Paramètres echographiques : en évaluant la fonction systolique et diastolique du cœur tandis que la compliance de la veine cave inférieure.

d. Diurétique :

10 patients ont bénéficié de la furosèmide dans le cadre de traitement médical de l'hyperkaliémie.

e. Transfusion

Une transfusion a été indiquée chez **23 patients** sur **61** (soit **37,7 %**). Parmi eux, **14 patients** (soit **22,95 %**) ont reçu au moins un concentré globulaire (CG), **6 patients** (soit **9,84 %**) ont reçu au moins un CG et un concentré plaquettaire (CP), et **3 patients** (soit **4,92 %**) ont reçu une combinaison de CG, CP et plasma frais congelé (PFC) (tableau 8).

Tableau 4. répartition des patients transfusés

Type de transfusion	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Patients transfusés	23	37,70 %
CG uniquement	14	22,95 %
CG + CP	6	9,84 %
CG + CP + PFC	3	4,92 %

Parmi les **23 patients** transfusés, **17** ont été atteints d'une insuffisance rénale .

f. Traitement de l'hyperkaliémie :

Dans notre étude, **11 patients** ont été traité pour hyperkaliémie :

- **10 cas**: mesures hypokaliémisants à savoir : SG+insuline , sérum bicarbonaté et furosémide.
- **Un cas** a bénéficié d'une épuration extracorporelle.

g. Épuration extracorporelle :

Un seul patient a bénéficié d'une épuration par hémodialyse.

h. Drogues vasoactives :

Dans notre étude, la **noradrénaline** a été utilisée chez tous les **61 patients**, soit **100 %** des cas, en tant qu'agent vasopresseur principal.

Parmi eux, **2 patients** (soit **3,28 %**) ont reçu une combinaison de **noradrénaline et dobutamine**, indiquant un besoin de soutien inotrope supplémentaire.

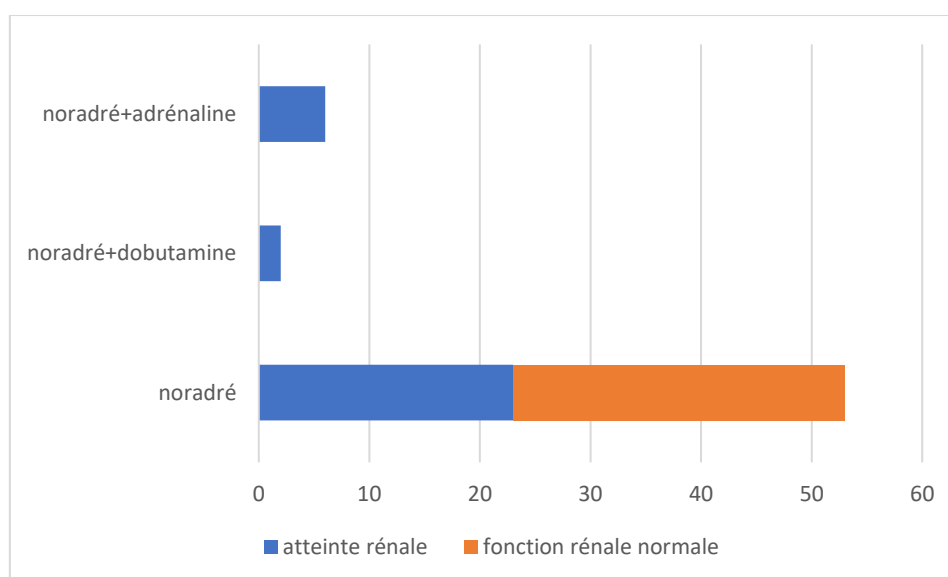
De plus, **6 patients** (soit **9,84 %**) ont été traités avec une association de **noradrénaline et adrénaline**, reflétant la gravité de leur état hémodynamique (tableau 9) .

Tableau 5. Répartition de cas mis sous drogues vasoactives

Type de traitement	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Noradrénaline seule	61	100 %
Noradrénaline + Dobutamine	2	3,28 %
Noradrénaline + Adrénaline	6	9,84 %

Parmi les patients ayant reçu un traitement combiné de **noradrénaline et de dobutamine** ou de **noradrénaline et d'adrénaline**, tous ont développé une insuffisance rénale aiguë (IRA), soit un total de **8 patients**.

En revanche, parmi les autres patients ayant uniquement reçu de la **noradrénaline**, 23 ont développé une IRA (graphique 9).



Graphique 9. Atteinte rénale en fonction de drogues vasoactives

i. Médicaments néphrotoxiques :

Tableau 6. patients ayant développés une IRA en fonction de traitements néphrotoxiques

Traitement reçu	Nombre de patients	Patients ayant développé une IRA	Pourcentage d'IRA
Produits de contraste (PDC) uniquement	10	5 patients	50 %
Mannitol + PDC	6	3 patients	50 %
Mannitol + PDC + Colimycine	4	2 patients	50 %
PDC + Mannitol + Gentamycine + Amikacine	5	2 patients	40 %
Mannitol + PDC + Amikacine	7	4 patients	57,14 %
PDC + Gentamycine	7	3 patients	42,86 %
PDC + Amikacine	7	6 patients	85,71 %
PDC + Colimycine	2	2 patients	100 %
Amikacine (sans PDC)	3	0 patient	0 %
Colimycine (sans PDC)	2	2 patients	100 %
Vancomycine (sans PDC)	1	1 patient	100 %

Dans notre étude, parmi les 61 patients inclus, plusieurs traitements ont été associés à un risque accru d'insuffisance rénale aiguë (IRA).

Parmi les 10 patients ayant reçu uniquement des produits de contraste (PDC), 50 % (5 patients) ont développé une IRA.

Pour les 6 patients ayant reçu une combinaison de mannitol et de PDC, 50 % (3 patients) ont développé une IRA.

Parmi les 4 patients ayant reçu mannitol, PDC et colimycine, 50 % (2 patients) ont présenté une IRA.

En ce qui concerne les 5 patients ayant reçu une combinaison de PDC, mannitol, gentamycine et amikacine, 40 % (2 patients) ont développé une IRA.

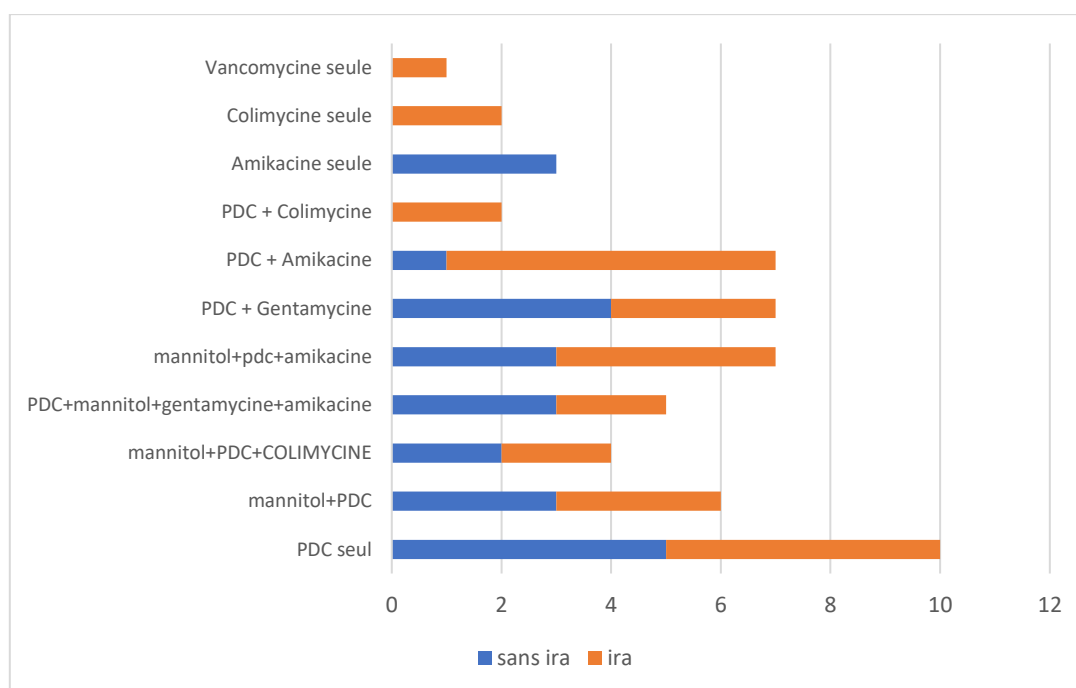
Pour les 7 patients ayant reçu mannitol, PDC et amikacine, 57,14 % (4 patients) ont présenté une IRA.

En ce qui concerne les associations de traitements néphrotoxiques, parmi les 7 patients ayant reçu une combinaison de PDC et gentamycine, 42,86% (3 patients) ont développé une IRA, tandis que pour les 7 patients ayant reçu PDC et amikacine, 85,71 % (6 patients) ont développé une IRA.

De plus, parmi les 2 patients ayant reçu PDC et Colimycine, 100 % (2 patients) ont développé une IRA.

Concernant les patients n'ayant pas reçu de PDC, parmi les 3 patients ayant reçu uniquement de l'amikacine, aucun n'a développé d'IRA.

En revanche, parmi les 2 patients ayant reçu de la Colimycine, 100 % (2 patients) ont développé une IRA, et un patient ayant reçu de la vancomycine a également développé une IRA, soit 100% des patients ayant reçu cet antibiotique (tableau 10, graphique 10).

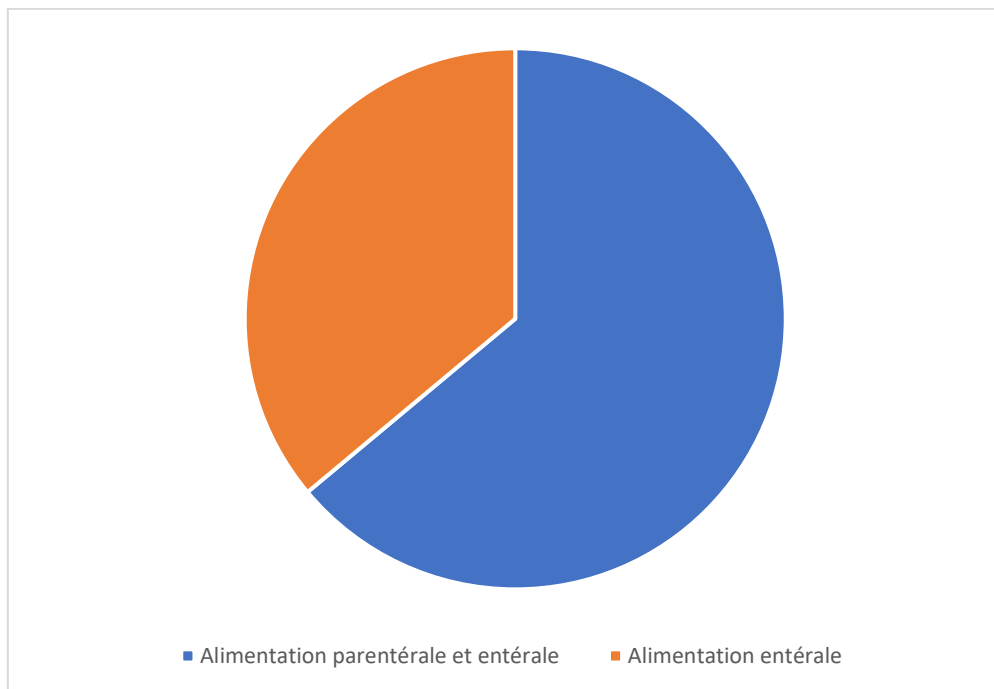


Graphique 10. Répartition des patients ayant reçus des médicaments néphrotoxiques

j. Nutrition :

Dans notre étude portant sur **61 cas**, 39 patients, soit environ **63,9 %**, ont eu recours à une alimentation combinée, c'est-à-dire à la fois parentérale et entérale.

En revanche, les **22 autres patients**, représentant environ **36,1 %**, ont été nourris exclusivement par alimentation entérale (graphique 11).



Graphique 11. type de nutrition chez les patients étudiés

5. Évolution :

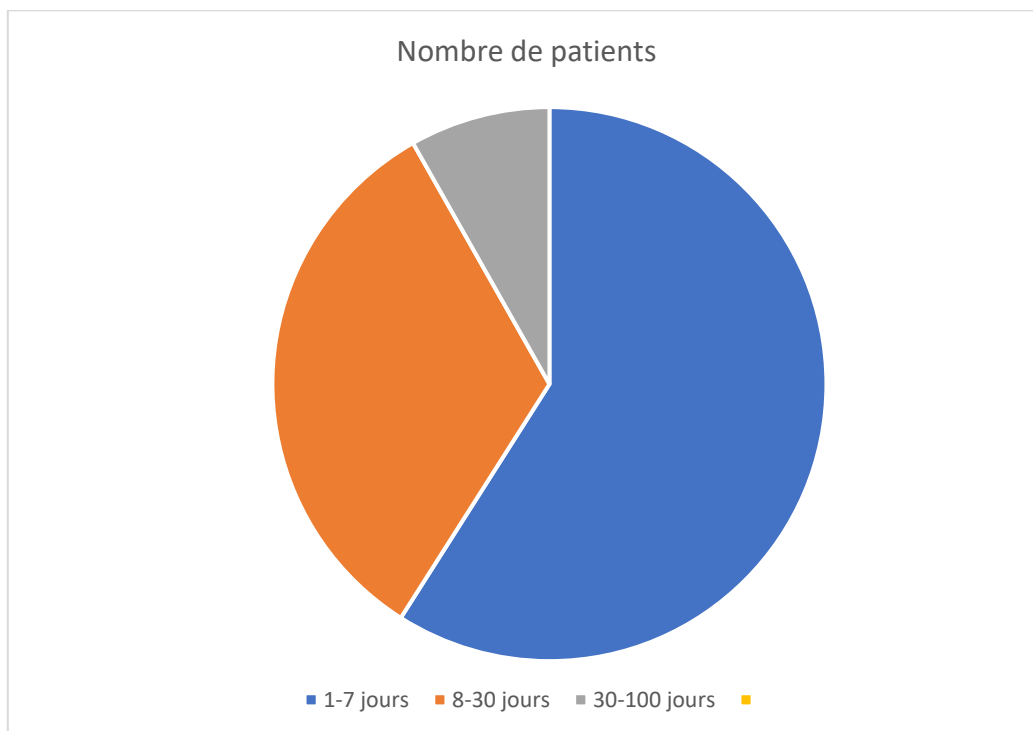
a. Durée de séjour :

La durée moyenne de séjour des patients dans l'étude est de **11,9 jours**.

En examinant la répartition des séjours, il apparaît que **49,3 %** des patients (**soit 36 personnes**) ont eu une hospitalisation de courte durée, comprise entre **1 et 7 jours**.

Un groupe plus restreint de **20 patients**, représentant **27,4 % des cas**, a été hospitalisé pour une période allant de **8 à 30 jours**.

Enfin, seuls **5 patients**, soit **6,8 % des cas**, ont eu un séjour prolongé, compris entre **30 et 100 jours**. (graphique 12)



Graphique 12. répartition des cas selon la durée de séjour

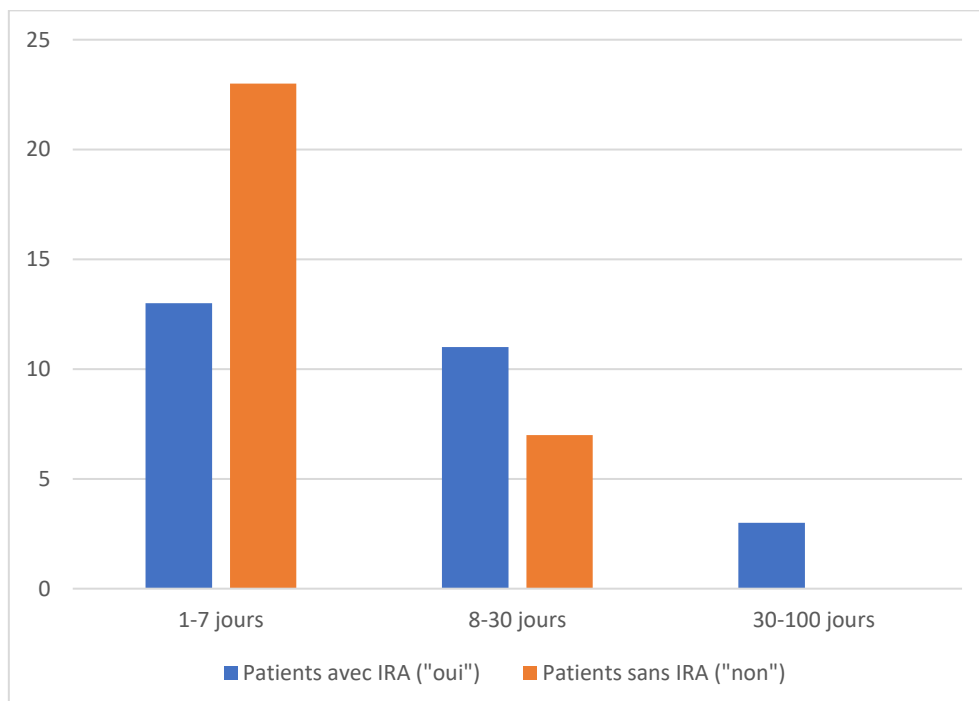
b. Durée de séjour en fonction de l'atteinte rénale

Pour les patients atteints d'insuffisance rénale aiguë, la durée moyenne de séjour est de **14,2 jours**. (graphique 13) La répartition des séjours se présente comme suit :

- 1 à 7 jours : 14 patients
- 8 à 30 jours : 13 patients
- 30 à 100 jours : 5 patients

En revanche, pour les patients sans insuffisance rénale aiguë, la durée moyenne de séjour est plus courte, soit **6,8 jours**. La répartition est la suivante:

- 1 à 7 jours : 22 patients
- 8 à 30 jours : 7 patients
- 30 à 100 jours : Aucun patient

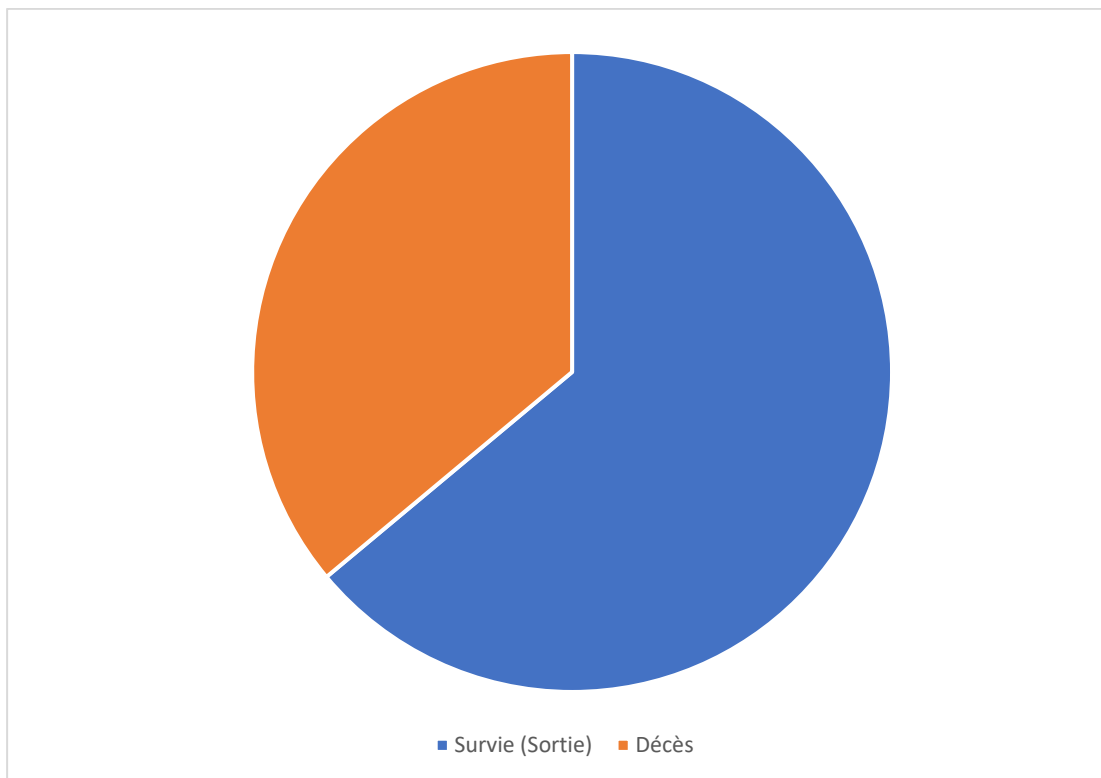


Graphique 13. Analyse de la durée de séjour en fonction de l'atteinte rénale

c. Mortalité

Dans notre étude, 39 d'entre eux ont survécu, ce qui représente 63,9 % des cas.

En revanche, 22 patients sont décédés, soit 36,1 %. Ces données montrent que la majorité des patients ont survécu à leur hospitalisation. (Graphique 14)

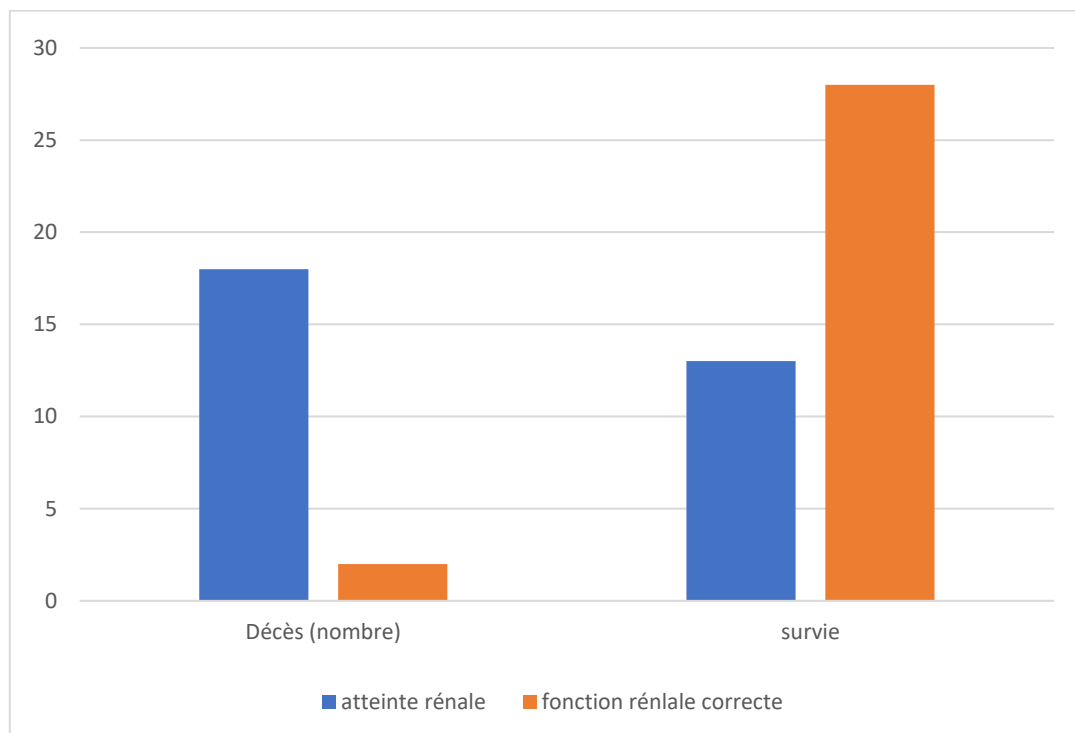


Graphique 14. Répartition de la mortalité des patients

d. Mortalité en fonction de l'atteinte rénale

Dans l'analyse de la mortalité selon l'atteinte rénale aiguë (IRA), il apparaît que parmi les patients atteints d'IRA, **18** sont décédés, représentant **51,6 %** des cas, tandis que **13** ont survécu, soit **49,4 %**.

En revanche, chez les patients sans atteinte rénale aiguë, **2 décès** ont été observés (soit **6,7 %**) et **28 patients** ont survécu, ce qui représente **93,3 %** des cas. (Graphique 15)



Graphique 15. Répartition de la mortalité selon l'atteinte rénale

e. Évaluation de la fonction rénale à la sortie :

Nous n'avons pas été capables de suivre tous les malades après leur transfert du service de réanimation, nous nous sommes donc contentés de l'analyse de l'évolution au cours de leur hospitalisation (tableau 11) qui était comme suit :

Tableau 7. Évaluation de l'atteinte rénale à la sortie du service de réanimation

Statut	Nombre de patients
Décès avec fonction rénale altérée	12
Décès sans fonction rénale altérée	6
Survie avec fonction rénale altérée	1
Survie sans fonction rénale altérée	12

II. Analyse des données

1. Profil épidémiologique :

– **Âge** : L'âge moyen des patients est de **42,6 ans**, avec une majorité de patients âgés de **17 à 39 ans (47,54%)**. Il est probable que l'incidence de l'IRA soit plus élevée chez les patients plus âgés, en raison de la présence de comorbidités comme l'hypertension et le diabète.

– **Sexe** : La prédominance masculine (**19 hommes pour 1 femme**) reflète l'exposition plus importante des hommes aux traumatismes. Toutefois, les hommes pourraient présenter un risque plus élevé d'IRA en raison de facteurs de risque associés.

2. Mécanisme traumatique :

Les accidents de la voie publique (**75,41%**) représentent la majorité des cas de traumatisme, suivis des agressions (**13,11%**) et des chutes (**11,48%**).

Les AVP, en particulier, sont souvent associés à une instabilité hémodynamique pouvant entraîner une hypoperfusion rénale, augmentant ainsi le risque d'IRA.

En résumé, bien que les AVP soient les plus fréquents, les taux d'IRA associés aux chutes et aux agressions sont plus élevés.

Ces résultats suggèrent que le type de traumatisme peut influencer la probabilité de développer une IRA, indépendamment du nombre de cas pour chaque type.

Cela pourrait indiquer que des facteurs additionnels, tels que l'âge, la sévérité du traumatisme, ou les conditions préexistantes, jouent également un rôle important dans le risque d'IRA post-traumatique.

3. Antécédents :

Les antécédents de diabète et d'hypertension augmentent considérablement le risque d'IRA.

En effet, **83,3%** des patients diabétiques et tous les patients hypertendus ont développé une IRA.

4. Score GCS :

Les données montrent que l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) est élevée dans toutes les catégories de scores de Glasgow, suggérant que l'IRA est une complication fréquente, indépendamment de la gravité du traumatisme crânien. Plus précisément :

- **Traumatisme sévère (GCS 3–8) :** Parmi ces patients, **53,8 %** ont développé une IRA. Ce pourcentage élevé est cohérent avec le fait que les traumatismes sévères impliquent souvent des dysfonctions multi systémiques, entraînant des complications importantes comme l'IRA. Ce résultat est en accord avec la gravité des blessures observées dans cette catégorie.

- **Traumatisme modéré (GCS 9–12) :** Dans cette tranche, **43,5 %** des patients ont présenté une IRA. Bien que le traumatisme soit modéré, le taux d'IRA reste relativement élevé, ce qui pourrait être lié à des facteurs tels que l'influence d'autres comorbidités, l'impact systémique du traumatisme, ou encore les traitements administrés. Cela souligne que les patients avec un traumatisme crânien modéré restent à risque d'IRA et nécessitent un suivi attentif.

- **Traumatisme léger (GCS 13–15) :** **50 %** ont développé une IRA. Ce taux est surprenant, car on pourrait s'attendre à une incidence plus faible dans cette catégorie. Ce résultat peut indiquer que certains facteurs indépendants de la

sévérité initiale du traumatisme influencent également le risque d'IRA, tels que la présence de traitements néphrotoxiques, une susceptibilité individuelle accrue, ou d'autres complications systémiques.

L'incidence élevée de l'IRA dans toutes les tranches de GCS suggère que la sévérité du traumatisme crânien, mesurée par le score de Glasgow, n'est pas le seul facteur déterminant de l'apparition de l'IRA.

D'autres éléments, tels que les caractéristiques propres aux patients (âge, comorbidités), les interventions médicales (comme l'utilisation de catécholamines ou de produits de contraste), et la prise en charge en réanimation, pourraient jouer un rôle crucial.

Ces résultats soulignent l'importance d'une surveillance rapprochée de la fonction rénale chez tous les patients traumatisés crâniens, quel que soit leur score de Glasgow.

5. Classification KDIGO :

Dans notre étude, la classification KDIGO a permis de différencier les stades de gravité de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez les patients traumatisés crâniens. Parmi les **31 patients** atteints d'IRA, la majorité, soit **24 patients (77,4%)**, a été classée **KDIGO 1**, correspondant à une atteinte rénale légère.

Cette prédominance d'atteintes légères souligne l'importance d'une prise en charge précoce et efficace, limitant ainsi l'aggravation de l'IRA. En revanche, **7 patients (22,6%)** ont été classés **KDIGO 2**, correspondant à une atteinte modérée. Ce stade nécessite une surveillance plus étroite et des interventions thérapeutiques intensifiées pour éviter une progression vers des formes sévères d'IRA.

Aucun patient n'a été classé **KDIGO 3**, indiquant l'absence d'atteintes rénales sévères dans notre étude. Ces résultats suggèrent une gestion adéquate des facteurs de risque et des complications rénales, permettant de contenir la progression de l'IRA dans les formes modérées.

Globalement, la prise en charge préventive et curative mise en place semble avoir permis de limiter l'évolution vers des stades plus graves, ce qui pourrait avoir contribué à améliorer le pronostic global des patients.

6. Prise en charge thérapeutique

❖ Remplissage vasculaire :

Tous les patients ont reçu un remplissage par cristalloïdes. Cette mesure est cruciale pour prévenir une hypovolémie, mais un remplissage excessif pourrait compliquer la fonction rénale.

❖ Drogues vasoactives :

Tous les patients ayant reçu une combinaison de noradrénaline et dobutamine ou de noradrénaline et adrénaline ont développé une IRA, soit un **total de 8 patients**.

Ce taux de **100 % d'IRA** dans le groupe des patients traités par une combinaison d'agents vasopresseurs et inotropes est notable. Cela suggère que la gravité de leur état, nécessitant plusieurs agents pour maintenir une stabilité hémodynamique, pourrait être un facteur prédisposant majeur au développement d'une insuffisance rénale aiguë.

En revanche, parmi les patients ayant reçu uniquement de la noradrénaline, 23 ont développé une IRA. Ce résultat (**37,7 %**) reste élevé, mais il est inférieur à celui observé dans le groupe ayant reçu des traitements combinés.

Cela pourrait indiquer que l'ajout d'agents inotropes ou supplémentaires à la noradrénaline est un marqueur de sévérité de l'état du patient, ce qui est corrélé à un risque plus élevé de complications rénales.

❖ **Médicaments néphrotoxiques :**

➤ **Utilisation de produits de contraste seuls :**

Parmi les **32 patients** ayant reçu uniquement des **PDC**, **14 (soit 43,8 %)** ont développé une IRA. Ce pourcentage élevé confirme le risque connu de néphrotoxicité associé aux **PDC**, notamment chez les patients en état de fragilité ou avec des facteurs de risque sous-jacents.

➤ **Associations de PDC avec d'autres agents néphrotoxiques :**

L'ajout d'antibiotiques néphrotoxiques aux PDC semble augmenter davantage le risque d'IRA. Par exemple :

- Parmi les **7 patients** ayant reçu une combinaison de PDC et amikacine, **5 (71,4 %)** ont développé une IRA, ce qui indique un risque particulièrement élevé lorsque ces deux agents sont associés.
- Les **2 patients** ayant reçu une combinaison de PDC et Colimycine ont tous deux développé une IRA (**100 %**), suggérant un effet potentiellement cumulatif sur la toxicité rénale.
- La combinaison de PDC avec gentamycine a été associée à une incidence plus faible d'IRA (**1 cas sur 7, soit 14,3 %**), mais reste tout de même préoccupante.

➤ **Traitements sans PDC :**

Parmi les patients n'ayant pas reçu de PDC, les résultats montrent également une incidence d'IRA associée à certains antibiotiques :

- Les patients traités uniquement avec de l'amikacine n'ont pas développé d'IRA, ce qui suggère une moindre toxicité lorsque cet antibiotique est administré seul.
- En revanche, les 2 patients traités uniquement avec de la Colimycine ont tous deux développé une IRA, ce qui met en évidence la néphrotoxicité intrinsèque de cet antibiotique.
- Un patient ayant reçu de la vancomycine a également développé une IRA, confirmant le risque rénal associé à cet antibiotique.
- Parmi **les 3 patients** traités uniquement avec de la gentamycine, 1 (33,3 %) a développé une IRA, soulignant un risque modéré.

➤ **Patients sans traitement néphrotoxique :**

Sur les 3 patients n'ayant reçu aucun traitement néphrotoxique,

1 (33,3 %) a malgré tout développé une IRA. Cela peut indiquer l'influence d'autres facteurs tels que la sévérité du traumatisme, le choc hémodynamique ou des comorbidités sous-jacentes, indépendamment de l'exposition directe aux médicaments néphrotoxiques

7. Nutrition :

63,9% des patients ont reçu une alimentation combinée parentérale et entérale.

L'atteinte rénale peut influencer la gestion nutritionnelle, en raison de restrictions liquidiennes et d'une surveillance accrue des électrolytes.

8. Mortalité :

➤ **Patients atteints d'IRA :**

Parmi les 31 patients ayant développé une IRA, 18 sont décédés, ce qui représente une mortalité de 58,1 %. Cette proportion élevée souligne que l'IRA

constitue un facteur de mauvais pronostic, probablement en raison de la défaillance multi systémique souvent associée à l'IRA dans un contexte de traumatisme crânien.

La mortalité élevée dans ce groupe pourrait également refléter la gravité des cas et la difficulté de prise en charge des patients présentant une défaillance rénale.

➤ **Patients sans IRA :**

En comparaison, parmi les **30 patients** n'ayant pas développé d'IRA, seuls **2 décès** ont été observés, soit une mortalité de **6,7 %**.

La survie dans ce groupe est bien meilleure (**93,3 %**), indiquant que l'absence d'atteinte rénale aiguë est associée à un pronostic beaucoup plus favorable.

➤ **Analyse comparative :**

La différence marquée dans les taux de mortalité entre les patients avec et sans IRA (**58,1 % contre 6,7 %**) démontre que l'IRA est un facteur déterminant de la mortalité dans cette population de patients.

Les patients atteints d'IRA sont près de neuf fois plus susceptibles de décéder par rapport à ceux sans IRA, ce qui souligne l'importance de stratégies de prévention et de gestion précoce de l'IRA chez les patients traumatisés crâniens.

9. Durée de séjour :

Les résultats montrent que la présence d'une IRA est associée à une augmentation significative de la durée de séjour.

➤ **Patients avec IRA :**

La durée moyenne de séjour pour les patients ayant développé une IRA est de **14,2 jours**, ce qui est nettement supérieur à celle des patients sans IRA.

La répartition de la durée de séjour indique une variabilité importante :

- **1 à 7 jours : 14 patients**, soit environ **45 % des cas**, ce qui suggère que certains patients avec IRA peuvent encore bénéficier d'une prise en charge rapide ou avoir une atteinte rénale aiguë réversible.
- **8 à 30 jours : 13 patients (42 %)**, montrant que près de la moitié des patients avec IRA nécessitent une hospitalisation prolongée en raison de complications.
- **30 à 100 jours : 5 patients (environ 16 %)**, indiquant des cas particulièrement graves et compliqués nécessitant une hospitalisation prolongée.

➤ **Patients sans IRA :**

La durée moyenne de séjour pour les patients sans IRA est beaucoup plus courte, à **6,8 jours**, ce qui confirme que l'absence d'IRA est associée à une meilleure récupération et à un besoin d'hospitalisation réduit.

La répartition de la durée de séjour montre que la majorité des patients sans IRA ont un séjour plus court :

- **1 à 7 jours : 22 patients (73,3 %)**, la majorité ayant une hospitalisation brève, ce qui reflète probablement une récupération rapide et une prise en charge sans complications majeures.
- **8 à 30 jours : 7 patients (23,3 %)**, indiquant que certains patients sans IRA peuvent quand même nécessiter un suivi hospitalier prolongé pour d'autres raisons.

- **30 à 100 jours** : Aucun patient n'est dans cette catégorie, confirmant que l'absence d'IRA est associée à un séjour hospitalier plus court.

➤ **Analyse comparative :**

La différence de durée de séjour moyenne (**14,2 jours pour les patients avec IRA contre 6,8 jours pour ceux sans IRA**) souligne l'impact important de l'IRA sur la durée d'hospitalisation.

Cela pourrait être dû aux complications additionnelles liées à l'IRA, nécessitant des soins intensifs, des interventions spécialisées, et un suivi prolongé.

DISCUSSION

I. Objectifs :

Notre étude a pour objectifs principaux de **déterminer l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA)** chez les patients admis en réanimation pour traumatisme crânien isolé, afin de mieux évaluer la fréquence de cette complication dans un contexte critique.

En parallèle, elle vise à **identifier les facteurs de risque spécifiques** qui favorisent le développement de l'IRA, en explorant les antécédents médicaux des patients, la gravité de leur traumatisme et les traitements administrés en réanimation.

Enfin, cette étude évalue **l'impact pronostique de l'IRA** sur les patients traumatisés crâniens, en analysant ses effets sur la durée de séjour en réanimation et le taux de mortalité.

L'objectif est d'apporter un éclairage approfondi sur les conséquences de l'IRA dans cette population et de contribuer à l'élaboration de stratégies cliniques de prévention et de prise en charge pour réduire l'incidence de cette complication et en atténuer les effets négatifs sur le pronostic des patients.

II. Interprétation des résultats :

1. Profil épidémiologique :

a. Age :

Les résultats de notre étude montrent que l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) augmente significativement avec l'âge chez les patients atteints de traumatisme crânien.

Bien que la tranche d'âge des 17–39 ans soit majoritaire (47,54 % des patients), le risque d'IRA est particulièrement élevé chez les patients âgés de 60 ans et plus, atteignant 92,3 % dans cette tranche.

Cette tendance est en accord avec les observations de l'étude menée par **Lannou et al**, qui a relevé une forte prévalence de complications rénales chez les jeunes adultes traumatisés crâniens, tout en notant que le risque d'IRA augmente avec l'âge. [8]

De même, l'étude de **Shrestha, P., et al.** met en évidence une incidence accrue de l'IRA chez les patients plus âgés, avec un âge moyen de 53 ans et une majorité des atteintes rénales 62% dans les tranches d'âge supérieures à 60 ans.[9]

Ces résultats concordants soulignent l'importance d'une surveillance étroite de la fonction rénale chez les patients traumatisés crâniens, en particulier chez ceux de 60 ans et plus, en raison de leur risque élevé de développer des complications rénales sévères.

b. Sexe :

Dans notre étude, le sex-ratio est particulièrement marqué avec un rapport de **19 hommes pour 1 femme (19H/F)**, suggérant une prédominance importante des hommes dans cette population de patients. En comparaison,

l'étude de **Lannou et al.**[8] présente un ratio plus modéré de **3,1H/F**, tandis que celle de **Maxim Challiot** .[10] rapporte un ratio encore plus élevé de **9H/F**, ce qui indique une tendance similaire mais avec des écarts notables. Enfin, l'étude de **Lannou et al** .[60] dans son ensemble présente un sex-ratio global de **1,72H/F**, ce qui reflète une distribution plus équilibrée, bien que toujours dominée par les hommes.

Ces différences peuvent suggérer que les hommes sont globalement plus touchés par ces pathologies, mais il est important de prendre en compte des facteurs tels que les critères d'inclusion, la sévérité des blessures, ou encore les pratiques cliniques variées d'une étude à l'autre.

Tableau 8. Comparaison du sexe ratio avec différente étude

Étude	Sex-Ratio (H/F)
Notre étude	19H/1F
Étude de Lannou	3,1H/F
Étude de Maxim Challiot	9H/F
Sex-Ratio global de Lannou	1,72H/F

Il est notable que, dans notre étude, les deux patientes de sexe féminin ont toutes développé une IRA.

Dans les autres études, les données sur l'incidence de l'IRA en fonction du sexe restent limitées, mais elles soulignent l'importance de considérer les facteurs de risque associés, comme l'âge et l'instabilité hémodynamique, indépendamment du sexe.

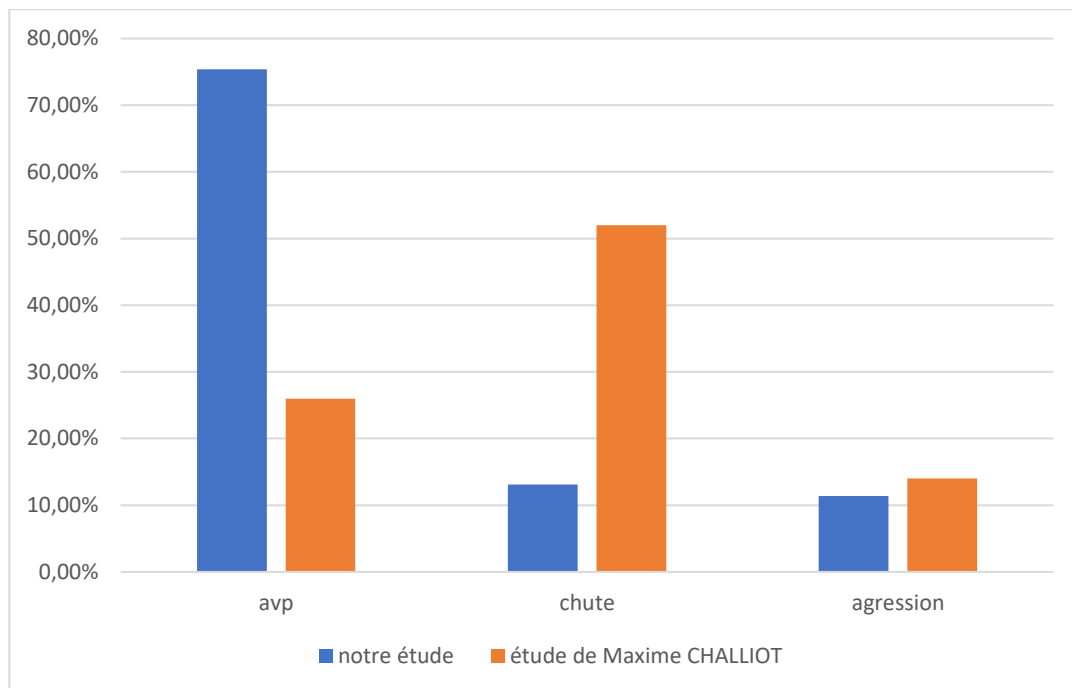
c. Mécanisme traumatique :

Dans notre étude, parmi les 61 cas analysés, **75,4 %** des patients ont été victimes d'accidents de la voie publique (AVP), ce qui constitue la proportion la plus élevée.

En comparaison, dans l'étude de **Maxim Chaliot**, [10] les AVP représentent seulement **26 %** des cas, indiquant une proportion beaucoup plus faible .

Concernant les **agressions**, elles représentent **13,1 %** des cas dans notre étude, tandis que dans l'autre étude , les agressions constituent **14 %** des cas, montrant une proportion similaire entre les deux études.

Enfin, les **chutes** représentent **11,5 %** des traumatismes dans notre étude, alors que dans l'étude de **Maxim Chaliot**, [10] elles représentent **52 %** des cas, ce qui constitue une différence importante. (graphique 16)



Graphique 16. Comparaison de mécanisme traumatique

En résumé, notre étude montre une prédominance des accidents de la voie publique (AVP) par rapport aux chutes, contrairement à l'étude de **Maxim Chaliot** [10], où les chutes sont plus fréquentes que les AVP. Les agressions ont une proportion similaire dans les deux cohortes.

2. Profil clinique :

a. Antécédents :

Dans notre étude, les antécédents de diabète et d'hypertension apparaissent comme des facteurs de risque importants pour le développement de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez les patients traumatisés crâniens.

Parmi les **6 patients** diabétiques, **5 (83,3 %)** ont développé une IRA, tandis que les **3 patients** hypertendus inclus dans l'étude ont tous développé une IRA (100 %).

L'étude de **Shrestha, P., et al. .[9]** corrobore ces observations, soulignant le diabète et l'hypertension comme des facteurs de risque significatifs d'IRA dans la population des traumatisés crâniens.

Cette étude met également en évidence que ces comorbidités, en particulier lorsqu'elles sont combinées avec un âge avancé et un traumatisme grave, augmentent la susceptibilité à l'IRA.

b. Score de Glasgow

Dans **notre étude**, la médiane du score de Glasgow (GCS) est de **7**, indiquant une majorité de patients avec un traumatisme grave.

En comparaison, dans l'étude de **Shrestha, P., et al. [9]**, la médiane est de **11**, ce qui suggère une proportion plus élevée de patients présentant un traumatisme modéré.

Dans l'étude de **Lannou et al. .[8]**, la médiane est de **9**, ce qui se situe également dans la catégorie de traumatisme modéré, mais avec un score plus bas que dans l'étude de **Shrestha et al. [9]**.

Ces différences de médiane reflètent les variations de la gravité des traumatismes cérébraux dans les différentes cohortes étudiées, ce qui pourrait

influencer les résultats des complications, telles que l'insuffisance rénale aiguë, et la gestion des patients.

c. Score de Glasgow et atteinte rénale

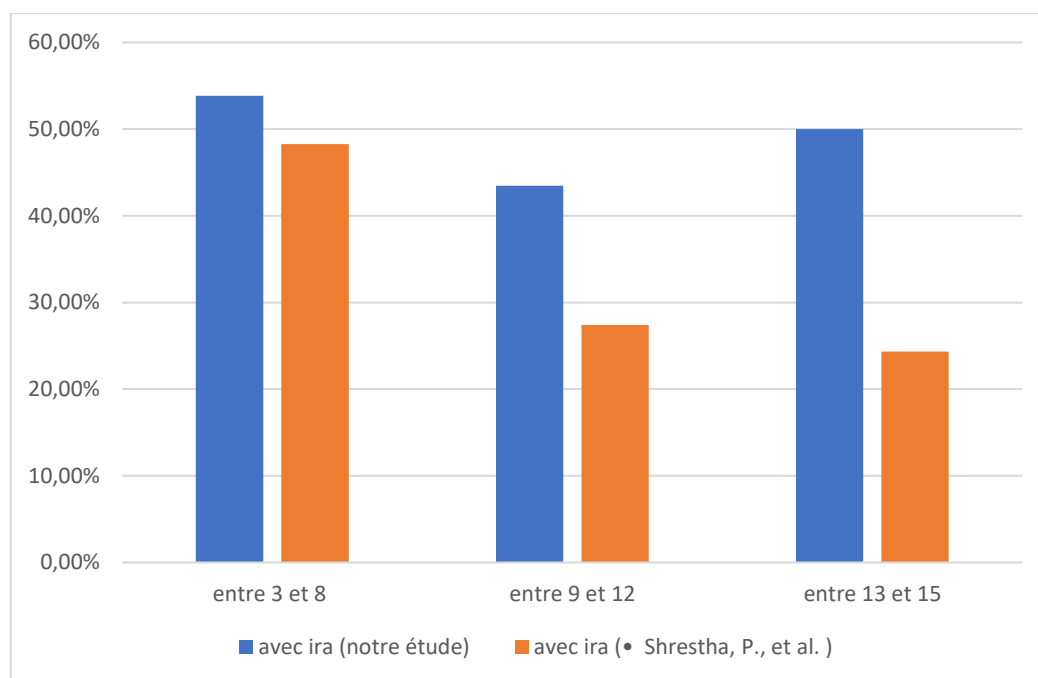
L'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) a été comparée en fonction des scores de Glasgow (GCS) avec les données de l'étude de **Shrestha, P., et al.** [9]

Pour les patients ayant un **GCS de 13 à 15** (traumatisme léger), **50 %** des patients de **notre étude** ont développé une IRA, contre seulement **24,32 %** dans l'autre étude. Cela montre que l'incidence de l'IRA est notablement plus élevée dans **notre étude**, même pour les traumatismes légers.

Parmi les patients avec un **GCS de 9 à 12** (traumatisme modéré), **43,48%** des patients de **notre étude** ont développé une IRA, tandis que **27,40 %** des patients de l'étude de référence ont présenté cette complication. Cette différence met en évidence un risque accru d'IRA dans **notre étude**, même chez les patients présentant un traumatisme modéré.

Enfin, pour les patients ayant un **GCS de 3 à 8** (traumatisme sévère), **53,85 %** des patients de **notre étude** ont développé une IRA, contre **48,29 %** dans l'étude de référence. Bien que les deux études montrent un taux élevé d'IRA chez les patients gravement traumatisés, la proportion dans **notre étude** est légèrement plus élevée. (graphique 17)

En résumé, **notre étude** montre une incidence plus élevée de l'IRA dans toutes les catégories de GCS par rapport à l'étude de référence. Cette tendance est particulièrement marquée dans les groupes avec un GCS plus élevé, suggérant que même les traumatismes modérés et légers peuvent entraîner un risque significatif de complications rénales aiguës dans **notre étude**.



Graphique 17. Comparaison de l'atteinte rénale par rapport au GCS

d. Insuffisance rénale :

Dans **notre étude**, réalisée au **Maroc**, **31 patients sur 61** ont développé une insuffisance rénale aiguë (IRA), représentant environ **50,8 %** des cas.

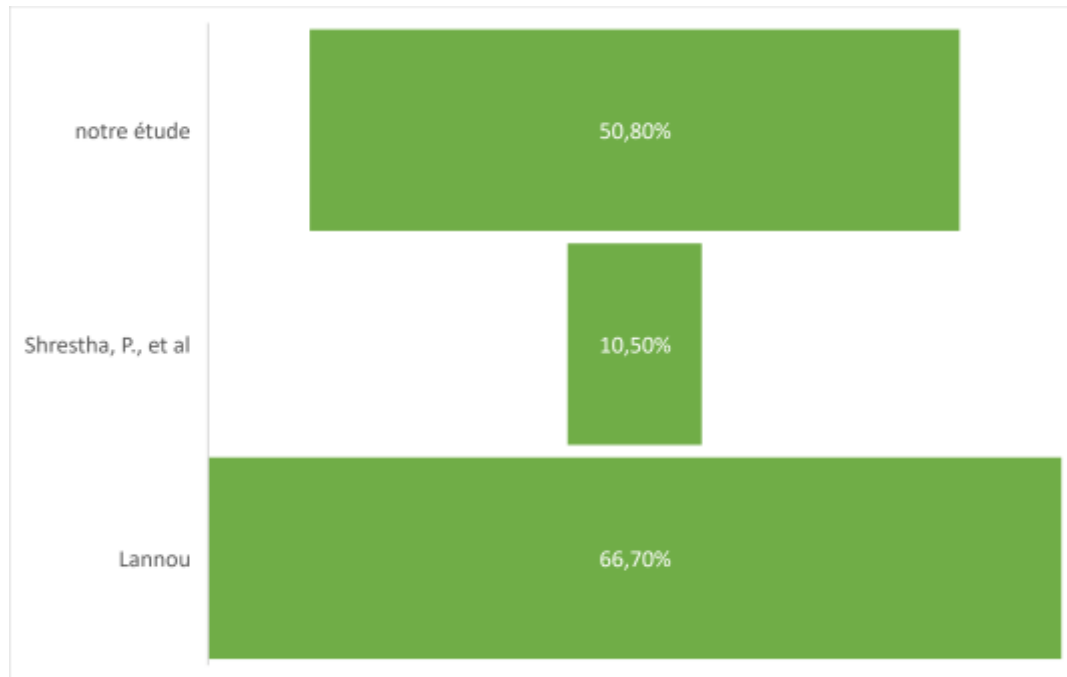
En comparaison, dans l'étude de **Lannou et al. [8]**, menée en **France**, **20 patients sur 30** ont présenté une IRA, soit **66,7 %** des cas.

Enfin, dans l'étude de **Shrestha, P., et al. [9]**, conduite aux **États-Unis**, **310 patients sur 2964** ont développé une IRA, représentant environ **10,5 %** des cas. (graphique 18)

Ces différences d'incidence de l'IRA entre les études peuvent être influencées par plusieurs facteurs, notamment les caractéristiques démographiques et cliniques des populations étudiées, la gravité des traumatismes, ainsi que des disparités géographiques et culturelles dans la gestion des patients.

Tandis que l'étude de **Lannou et al. [8]** en France présente un taux d'IRA plus élevé (66,7 %) que **notre étude** (50,8 %), l'étude menée aux **États-Unis** par

Shrestha, P., et al. [9] rapporte un taux d'IRA beaucoup plus bas (10,5 %). Ces variations pourraient aussi refléter des différences dans les protocoles de traitement, les critères de diagnostic de l'IRA, ainsi que les accès aux soins dans les différents systèmes de santé.



Graphique 18. Comparaison de taux d'atteinte rénale dans différentes études

e. Mécanisme de l'insuffisance rénale aiguë :

Chez la majorité des patients présentant une insuffisance rénale aiguë (IRA), l'apparition de cette complication résulte souvent d'une interaction complexe entre plusieurs facteurs de risque, des conditions préexistantes et des interventions diagnostiques ou thérapeutiques. Des événements aigus, tels que la déplétion volumique, l'hypotension artérielle, les états infectieux, l'utilisation de vasopresseurs et l'exposition à des substances néphrotoxiques (notamment les produits de contraste et certains antibiotiques), sont des éléments majeurs contribuant à l'apparition de l'IRA acquise à l'hôpital. [26]

Dans **notre étude**, les principaux facteurs de risque retrouvés sont en accord avec ces observations. L'hypertension artérielle (HTA), le diabète, la

présence de cardiopathies sous-jacentes, se sont avérés être les facteurs les plus fréquemment impliqués dans la survenue de l'IRA.

De plus, l'injection de produits de contraste, souvent nécessaire pour des explorations diagnostiques, a également été identifiée comme un facteur contributif majeur.

Ces éléments soulignent l'importance de la gestion rigoureuse des facteurs de risque sous-jacents et la vigilance accrue vis-à-vis des interventions médicales potentiellement néphrotoxiques dans la prévention de l'IRA chez les patients à risque.

Ces facteurs ont été largement confirmés par **Bennouna N.** [11] dans une étude portant sur l'IRA en réanimation, où des liens clairs ont été établis entre ces événements aigus et le développement de l'IRA.

3. Variations biologiques :

a. Urée :

Dans notre étude :

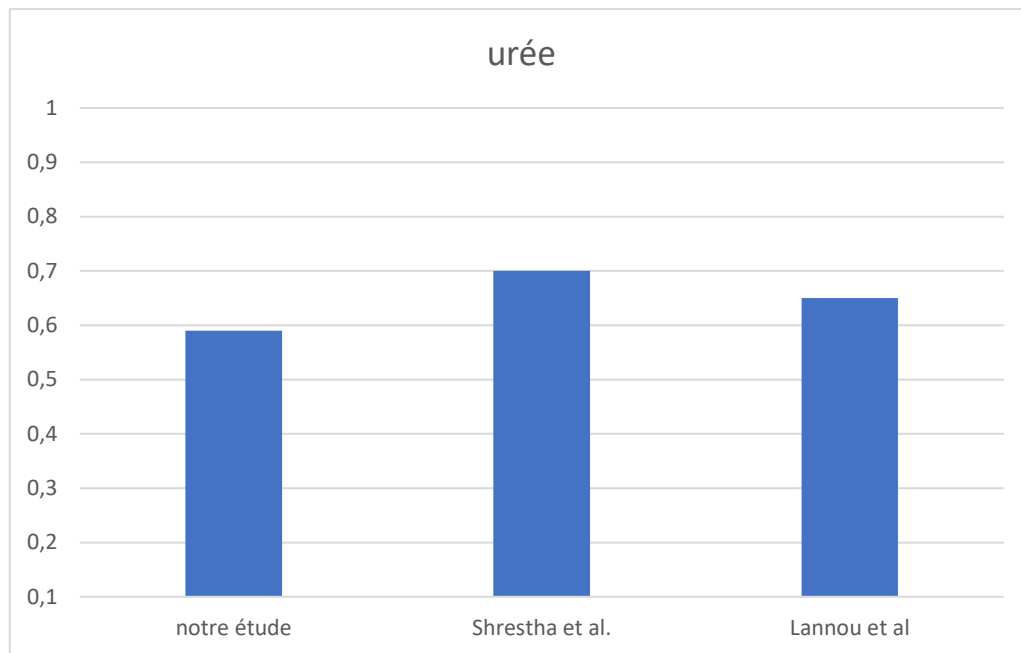
- Le taux moyen d'urée est de **0,59 g/L**, avec des valeurs allant de **0,15 g/L** à **2,95 g/L**.
- Une azotémie élevée ($>0,45$ g/L) a été retrouvée chez **50,82 %** des patients, avec une moyenne dans ce sous-groupe de **0,84 g/L**.

Dans la littérature :

- L'étude de **Shrestha et al.** [9] rapporte un taux moyen d'urée de **0,70 g/L**, avec une prévalence d'azotémie élevée avoisinant **45–55%**, ce qui est similaire à nos résultats.

- En France, l'étude de **Lannou et al.** [8] observe des taux moyens de **0,65 g/L**, avec des valeurs maximales légèrement inférieures à celles enregistrées dans notre étude.(graphique 19)

Ces données suggèrent une prévalence élevée d'azotémie élevée dans les contextes d'insuffisance rénale aiguë, en accord avec nos observations.



Graphique 19. Comparaison de la moyenne d'azotémie avec la littérature(g/l)

b. Créatinine :

Dans notre étude :

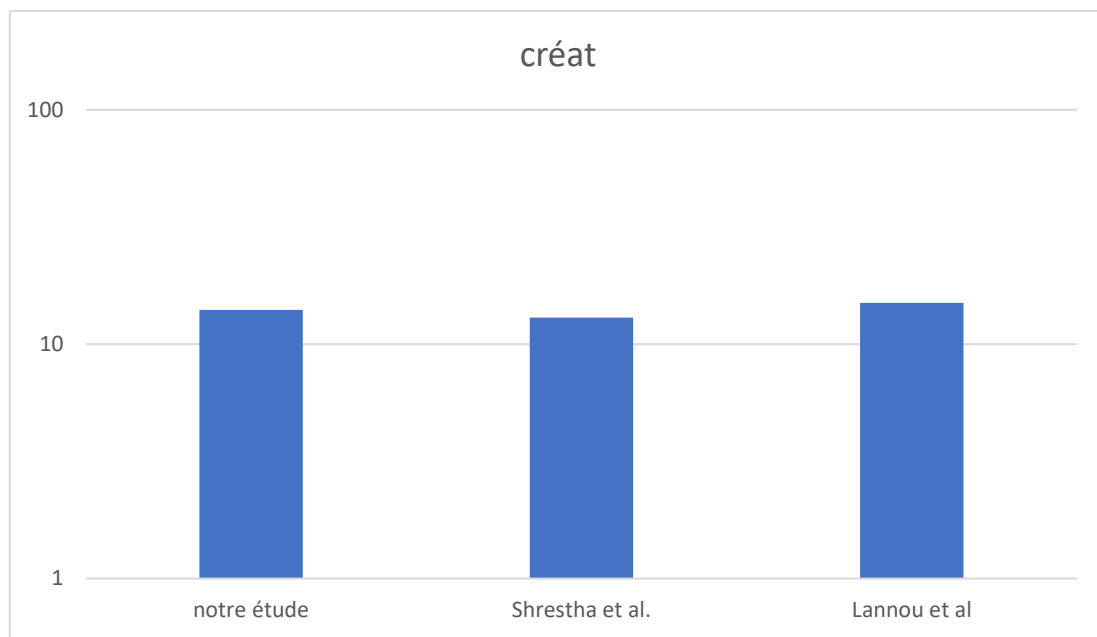
- Le taux moyen de créatinine est de **14 mg/L**, avec des valeurs variantes entre **6 mg/L** et **37 mg/L**.
- Une créatininémie élevée (>12 mg/L) a été retrouvée chez **22,95 %** des patients, avec une moyenne de **19 mg/L** dans ce sous-groupe.

Dans la littérature :

- L'étude de **Shrestha et al.** [9] rapporte un taux moyen de créatinine de **13 mg/L**, avec des valeurs extrêmes comprises entre **5 mg/L** et **35 mg/L**, reflétant une tendance similaire.

- L'étude de **Lannou et al.** [8] mentionne un taux moyen de **15 mg/L**, avec environ **25–30 %** des patients dépassant le seuil critique (>12 mg/L), ce qui est comparable à nos résultats. (graphique 20)

Ces observations confirment que les anomalies des taux de créatinine dans notre population sont cohérentes avec celles rapportées dans des études similaires.



Graphique 20. Comparaison de la moyenne de créatininémie avec la littérature. (mg/l)

c. Natrémie :

Dans notre étude :

- Le taux moyen de **natrémie minimale** est de **137,5 mEq/L**, avec des valeurs extrêmes allant de **124 mEq/L** à **144 mEq/L**.
- Le taux moyen de **natrémie maximale** est de **145 mEq/L**, avec des extrêmes de **138 mEq/L** à **161 mEq/L**.

Dans la littérature :

- Selon l'étude de **Shrestha et al.**, [9] les taux de natrémie chez les patients atteints d'insuffisance rénale aiguë (IRA) varient

généralement entre **130 mEq/L** et **150 mEq/L**, avec une moyenne autour de **140 mEq/L**. Ces données sont cohérentes avec les valeurs observées dans notre étude.

- L'étude de **Lannou et al.** [8] rapporte une prévalence d'hyponatrémie (<135 mEq/L) chez environ **30 %** des patients et d'hypernatrémie (>145 mEq/L) chez **15 %** des cas, des proportions comparables à celles observées dans notre population.

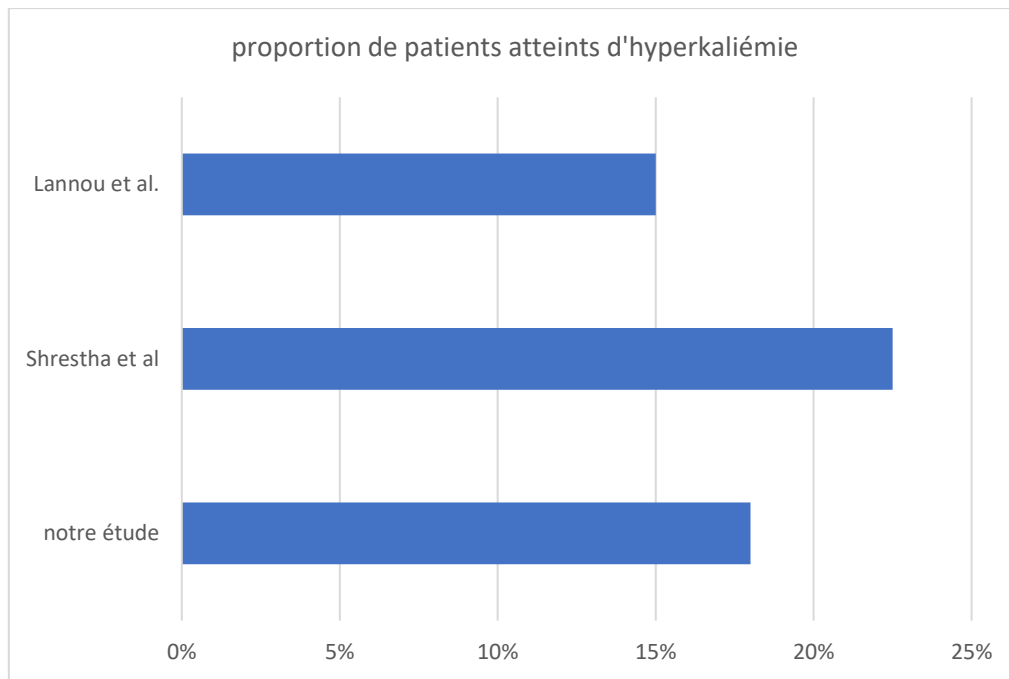
d. Kaliémie :

Dans notre étude :

- Le taux moyen de **kaliémie minimale** est de **3,75 mEq/L**, avec des valeurs extrêmes allant de **2,4 mEq/L** à **4,1 mEq/L**.
- Le taux moyen de **kaliémie maximale** est de **4,5 mEq/L**, avec des valeurs extrêmes entre **3,6 mEq/L** et **7,3 mEq/L**.
- Une hyperkaliémie ($>5,5$ mEq/L) a été observée chez **18 %** des patients.

Dans la littérature :

- L'étude de **Shrestha et al.** [9] observe une hyperkaliémie chez environ **20–25 %** des patients atteints d'IRA, avec des valeurs maximales rapportées autour de **7 mEq/L**, similaires à notre étude.
- Dans l'étude de **Lannou et al.** [8], la prévalence de l'hyperkaliémie est légèrement inférieure, autour de **15 %**, avec des taux moyens de kaliémie oscillant entre **4,0 mEq/L** et **4,5 mEq/L**, ce qui correspond également à nos données.(graphique 21)



Graphique 21. Comparaison des proportions de patients atteints d'hyperkaliémie

4. Prise en charge thérapeutique :

a. Ventilation mécanique :

Dans notre étude, 100 % des patients étaient ventilés, et parmi ceux-ci, 50,28 % ont développé une insuffisance rénale aiguë (IRA).

En comparaison, dans l'étude de Lannou et al. [8], 73 % des patients ont été mis sous ventilation mécanique, et parmi eux, 59,09 % ont développé une IRA.

L'étude de Shrestha et al. [9] rapporte que 62,5 % des patients ont reçu une ventilation mécanique, mais ne fournit pas de données précises sur l'incidence de l'IRA.

Ces résultats montrent que, bien que notre étude ait inclus tous les patients sous ventilation, l'incidence de l'IRA chez nos patients (50,28 %) est inférieure à celle observée dans l'étude de Lannou [8] (59,09 %), ce qui pourrait suggérer une gestion clinique différente ou des caractéristiques de patients variables entre les études.

b. Recours à la chirurgie :

Dans notre étude, parmi les **61 patients** inclus, **22** (soit **36,1 %**) ont bénéficié d'une intervention neurochirurgicale, un taux légèrement supérieur à celui rapporté par **Barea-Mendoza et al. [12]**, où **28,2 %** des patients atteints de traumatisme crânien isolé ont nécessité une intervention chirurgicale.

Ce décalage pourrait s'expliquer par la **gravité potentiellement accrue** des cas dans notre cohorte, nécessitant davantage d'interventions invasives. Contrairement à notre analyse, qui **détaille les types d'interventions réalisées** et leur lien avec l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA), l'étude de **Barea-Mendoza et al. [12]** n'a pas spécifiquement exploré la nature des gestes chirurgicaux ni leur association avec l'IRA. Dans notre cohorte, parmi les **22 patients opérés** :

- **4** ont subi une **évacuation d'hématome** (**50 %** d'incidence d'IRA),
- **8** ont bénéficié d'un **volet décompressif** (**87,5 %** d'incidence d'IRA),
- **4** ont combiné une **évacuation d'hématome avec un volet décompressif** (**75 %** d'incidence d'IRA),
- **6** ont reçu un **drainage ventriculaire externe (DVE)** (**50 %** d'incidence d'IRA).

Ces résultats mettent en lumière une **incidence particulièrement élevée d'IRA** après certaines interventions, notamment le volet décompressif, suggérant que la **gravité du traumatisme** et les **besoins chirurgicaux complexes** pourraient être des facteurs déterminants de l'atteinte rénale aiguë.

c. Transfusion sanguine :

Dans l'étude de **Mendoza et al. (2018), [12]** environ **27 %** des patients traumatisés ont reçu des transfusions, et une mortalité plus élevée a été

observée chez ceux ayant reçu de grandes quantités de concentrés globulaires, avec un taux de mortalité atteignant **80 %** chez les patients ayant reçu **40 unités ou plus**.

En comparaison, dans notre étude, **37,7 %** des patients ont été transfusés, dont une proportion importante a reçu des transfusions combinées de concentrés globulaires (CG), concentrés plaquettaires (CP) et plasma frais congelé (PFC).

Cela montre des pratiques similaires de transfusion précoce et d'une gestion équilibrée, visant à améliorer les résultats chez les patients gravement blessés.

Dans notre étude, **17 des 23 patients transfusés** parmi un total de **61** ont développé une insuffisance rénale aiguë, ce qui est en accord avec les résultats de la littérature concernant les complications rénales liées aux transfusions chez les patients traumatisés.

L'étude de **Mendoza et al. (2018)** rapporte que, parmi les patients ayant reçu des transfusions massives, **32,1 %** ont développé une insuffisance rénale aiguë. [12]

Ces résultats mettent en évidence l'impact significatif des transfusions sur la fonction rénale chez les patients gravement traumatisés.

Bien que leur étude ne se concentre pas exclusivement sur cette complication, elle souligne les risques associés aux transfusions massives, notamment l'augmentation de la fréquence des défaillances rénales chez les patients gravement blessés.

Ces données soulignent l'importance d'une gestion prudente des transfusions pour réduire les risques d'insuffisance rénale aiguë dans ce contexte.

d. Traitements néphrotoxiques :

Les résultats obtenus dans notre étude révèlent un taux élevé d'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez les patients exposés aux **produits de contraste (PDC)**, particulièrement dans les associations avec des antibiotiques néphrotoxiques.

En effet, nous avons observé une incidence de **50 % d'IRA** dans le groupe recevant des PDC seuls, ce qui est en ligne avec les données de l'étude de **Mendoza et al. (2018)**, [12] qui rapportent un risque de 5 à 10 % dans des populations à risque modéré, pouvant atteindre jusqu'à 50 % chez les patients vulnérables.

De plus, l'association des **PDC** avec des aminosides tels que la **gentamycine** et l'**amikacine** a montré un risque accru d'IRA, avec des taux respectivement de **42,86 %** et **85,71 %**, ce qui correspond aux résultats publiés dans l'autre étude.

L'utilisation de la **Colimycine**, un antibiotique particulièrement néphrotoxique, a entraîné un taux d'IRA de **100 %**, ce qui est cohérent avec la littérature.

Par ailleurs, dans notre cohorte, le **mannitol** a été utilisé dans le cadre de la prise en charge de l'hypertension intracrânienne (HTIC) chez les patients traumatisés crâniens. Bien que le **mannitol** soit couramment administré pour ses effets osmotique visant à réduire la pression intracrânienne, son utilisation concomitante avec des traitements néphrotoxiques n'a pas permis d'éviter

l'apparition de l'IRA chez certains patients, ce qui suggère une vigilance accrue lors de son emploi dans ce contexte.

Ces observations soulignent la nécessité de stratégies préventives adaptées, telles que l'hydratation intraveineuse, l'utilisation de PDC iso-osmolaires et l'optimisation des traitements antibiotiques, pour minimiser le risque d'IRA, notamment chez les patients à haut risque.

5. Évolution :

a. Mortalité :

Dans notre étude, la mortalité parmi les patients souffrant d'insuffisance rénale aiguë (IRA) s'élevait à **58,1 % (18 décès sur 31)**, en comparaison avec un taux de mortalité de seulement **6,7 %** chez les patients sans IRA. Ce constat souligne l'impact significatif de l'IRA sur les pronostics des patients.

Les résultats rapportés par **Barea-Mendoza et al. [12]** indiquent une mortalité de **39 %** chez les patients atteints d'IRA, contre **17 %** chez ceux sans IRA. Après ajustement des données, l'IRA a été associée à un risque de mortalité accru, avec un **odds ratio (OR)** ajusté de **2,2**. (graphique 22)

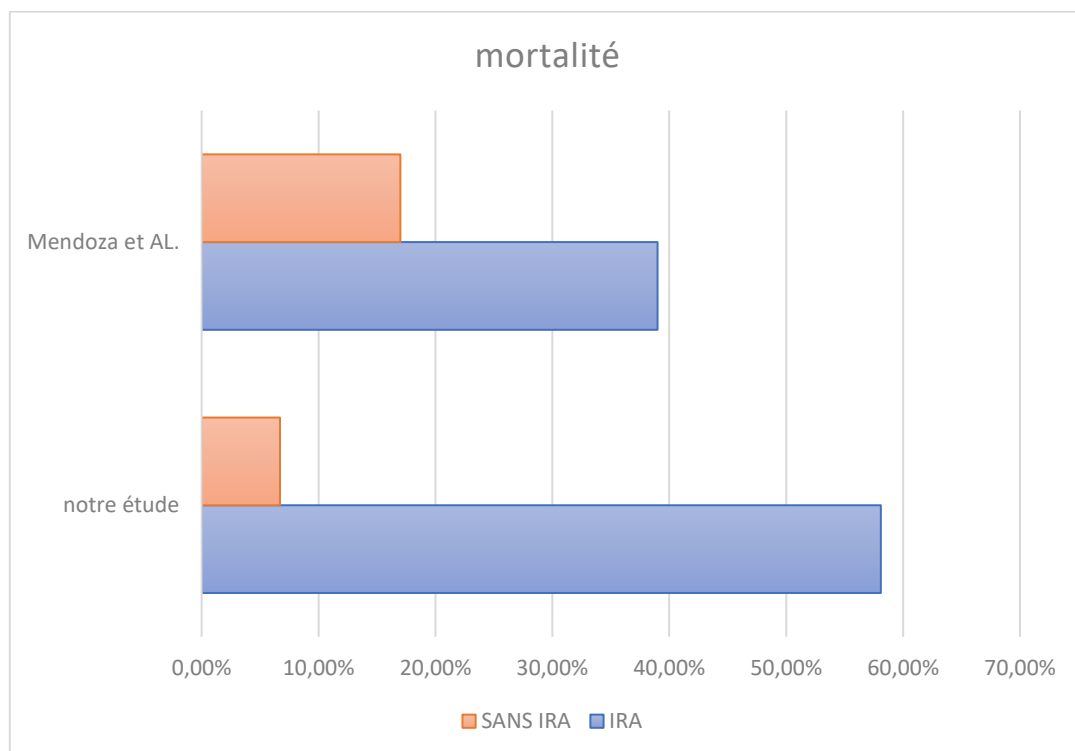
Bien que nos résultats confirment également un risque de mortalité plus élevé chez les patients atteints d'IRA, le taux observé dans notre étude est sensiblement plus élevé (**58,1 %**), suggérant une possible gravité accrue des cas dans notre cohorte.

Cette différence notable pourrait être attribuée à plusieurs facteurs :

- **Une population de patients plus grave** : Il est possible que les patients de notre étude présentent des formes d'IRA plus sévères ou des comorbidités qui augmentent leur risque de décès.

- **Des différences dans la prise en charge** : Le taux de mortalité plus élevé pourrait également refléter des limitations dans les ressources de traitement ou des différences dans la qualité des soins apportés aux patients.
- **Des caractéristiques démographiques spécifiques** : Des facteurs tels que l'âge, l'état général des patients ou les protocoles de traitement pourraient également expliquer cette disparité entre nos résultats et ceux de l'étude de **Barea-Mendoza et al.** [12]

En résumé, bien que l'IRA soit systématiquement associée à une augmentation de la mortalité dans les deux études, nos résultats suggèrent une mortalité plus élevée, ce qui pourrait refléter une plus grande gravité des cas ou des défis dans la gestion de ces patients dans notre étude.



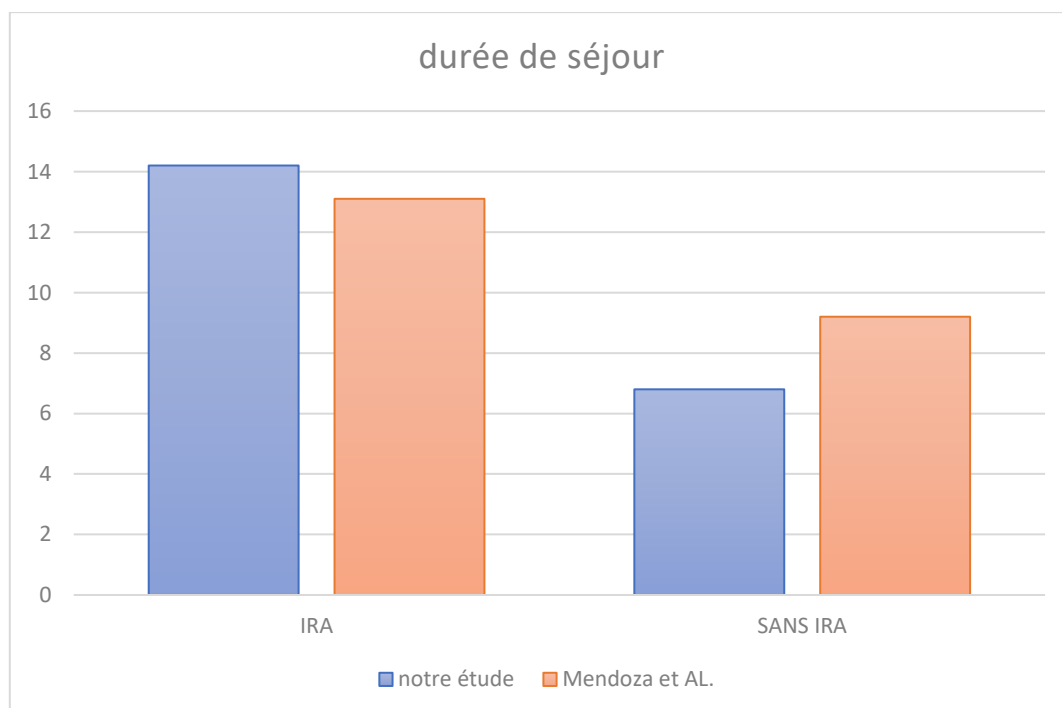
Graphique 22. Comparaison de mortalité entre notre étude et la littérature

b. Durée de séjour :

Dans notre étude, la **durée moyenne d'hospitalisation** pour les patients avec **IRA** était de **14,2 jours**, contre **6,8 jours** pour ceux sans **IRA**. Ce résultat met en évidence l'impact significatif de l'**IRA** sur la durée de séjour hospitalier.

Les résultats rapportés par **Barea-Mendoza et al. [12]** montrent que les patients atteints d'**IRA** avaient une **durée moyenne de séjour en réanimation** de **13,1 jours**, contre **9,2 jours** pour ceux sans **IRA**. Bien que ces chiffres concernent spécifiquement la réanimation, la tendance observée reste similaire, suggérant que l'**IRA** prolonge la durée de séjour hospitalier dans les deux études. (graphique 23)

Cette comparaison montre que dans les deux cohortes, l'**IRA** est associée à une **durée d'hospitalisation** plus longue, ce qui pourrait être dû à la complexité accrue des soins nécessaires pour ces patients, ainsi qu'aux complications potentielles liées à cette condition.



Graphique 23. Comparaison de durée de séjour avec la littérature en rapport avec l'atteint rénale

III. Limite d'étude :

Cette étude présente plusieurs limites qui doivent être prises en considération lors de l'interprétation des résultats.

Tout d'abord, il s'agit d'une étude **monocentrique** avec un **effectif restreint**, ce qui limite sa **puissance statistique** et sa capacité à généraliser les résultats à d'autres populations ou contextes cliniques.

Deux principaux biais peuvent être relevés :

- **Durée limitée de l'étude** : Une durée de six mois peut influencer les résultats, notamment sur les principales étiologies de l'insuffisance rénale aiguë (IRA), en raison du **caractère saisonnier** de certaines pathologies.
- **Absence de suivi post-réanimation** : Le manque de données sur l'évolution des patients après leur sortie de la réanimation limite notre compréhension de leur trajectoire clinique à long terme, notamment en ce qui concerne la progression vers une insuffisance rénale chronique ou la récupération complète.

Par ailleurs, l'absence d'un **gold standard universel** pour définir l'IRA et ses classifications (prérénale, rénale intrinsèque, postrénale) représente une limite méthodologique importante. Dans notre contexte, le manque de moyens diagnostiques avancés pour affiner cette classification a également restreint la précision des résultats.

De plus, il est important de souligner que **la littérature existante** explore encore peu le lien entre le traumatisme crânien en réanimation et l'insuffisance rénale. Ce manque de données probantes limite la compréhension globale de

cette interaction et constitue une source d'incertitude pour interpréter les résultats obtenus.

Enfin, le caractère rétrospectif de l'étude peut introduire un **biais de sélection** ou un **biais d'information**, liés à la qualité et à l'exhaustivité des données secondaires issues des dossiers médicaux.

Pour surmonter ces limites, il serait nécessaire de mener des **études prospectives multicentriques** impliquant des échantillons plus larges et une durée d'observation plus longue. Cela permettrait d'obtenir des résultats statistiquement significatifs et de mieux comprendre les trajectoires évolutives des patients, tout en intégrant des outils diagnostiques plus avancés pour une classification plus précise de l'IRA.

IV. Implications et recommandations :

1. Traumatisme crânien :

a. Définition :

Les traumatismes crâniens se définissent selon l'OMS comme : « Toute agression mécanique directe ou indirecte responsable ou non d'une fracture du crâne et/ou de troubles de la conscience ou de signes traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée d'apparition secondaire ou retardée ». [13]

b. Classification :

Ils sont classés en trois catégories, basées sur l'évaluation de niveau de conscience par le score de Glasgow [14] (tableau 1), ceci permettra une meilleure organisation des filières de soins. [15]

On distingue :

- Les traumatismes crâniens graves : score GCS entre 3 et 8
- Les traumatismes crâniens modérés: score GCS entre 9 et 12
- Les traumatismes crâniens légers: score GCS entre 13 et 15.

Tableau 9. Score de GLASGOW [14]

<u>Ouverture des yeux</u>	<u>Réponse verbale</u>	<u>Réponse motrice</u>
1 – nulle	1 – nulle	1 – nulle
2 – à la douleur	2 – incompréhensible	2 – extension stéréotypé
3 – à la demande	3 – inappropriée	3 – flexion stéréotypée
4 – spontanée	4 – confuse	4 – évitement
	5 – normale	5 – orientée
		6 – aux ordres

En globalité, un traumatisme crânien grave est défini par : un score de Glasgow moins de 9 ou avec des lésions intra-cérébrales évolutives.

c. Physiopathologie

Les TCE sont cinétiques : la tête, supportée par le rachis cervical, ne reste jamais immobile.

Si la personne est en mouvement lors du traumatisme, alors la tête décélère au moment de l'impact ; à l'inverse, si la personne est immobile au moment de l'impact, alors la tête subit une accélération. [16]

L'impact va entraîner une déformation voire une rupture des enveloppes (plaie du scalp, fracture)

Les traumatismes crâniens graves ont comme conséquences deux types de lésions primaires et secondaires. [17,18] On distingue :

⇒ Lésions primaires :

- Lésions directes : plaie du scalp, contusions cérébrales, hématomes (Image 1,2) , hémorragies intra parenchymateuses, fracture ou embarrure .

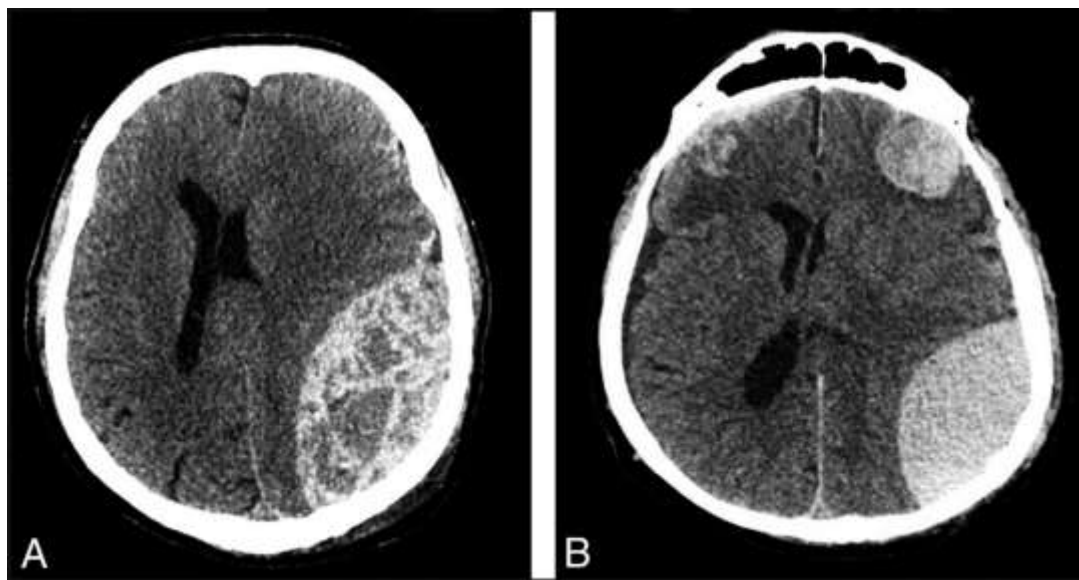


Image 1. Scanner cérébral montrant deux patients différents avec chacun un HED (hyperdensité biconvexe). [16]

*A. Le patient présente un effet de masse important avec déviation de la ligne médiane.
B. Le patient présente en plus de l'HED une contusion intra parenchymateuse frontale droite (de contrecoup) et un hématome intra parenchymateux frontal gauche.*

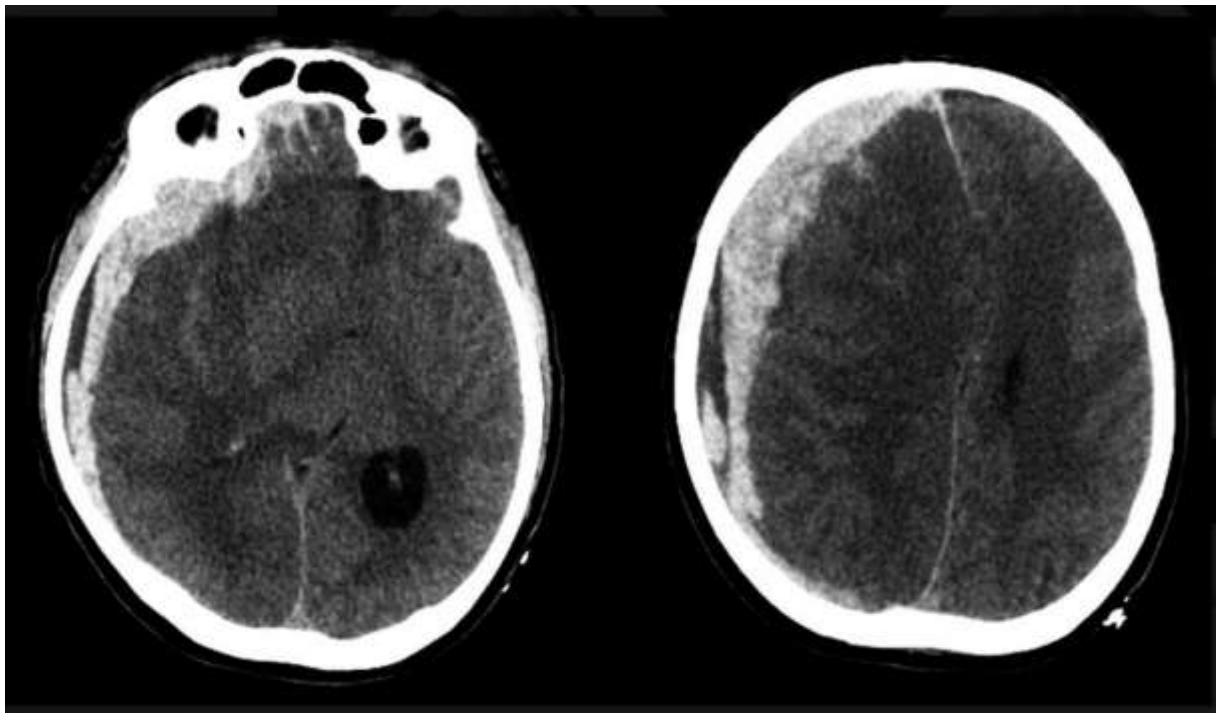


Image 2. Coupe scanographique d'un hématome sous durale aigue [16]

Le scanner met en évidence une hyperdensité hémisphérique droite avec effacement des sillons corticaux, déviation de la ligne médiane et disparition des ventricules latéraux.

- Lésions indirectes : lésions axonales diffuses.

⇒ Lésions secondaires : définit comme les conséquences évolutives des lésions primaire ; l'hydrocéphalie, l'œdème, l'hypertension intracrânien (Image 3) et les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

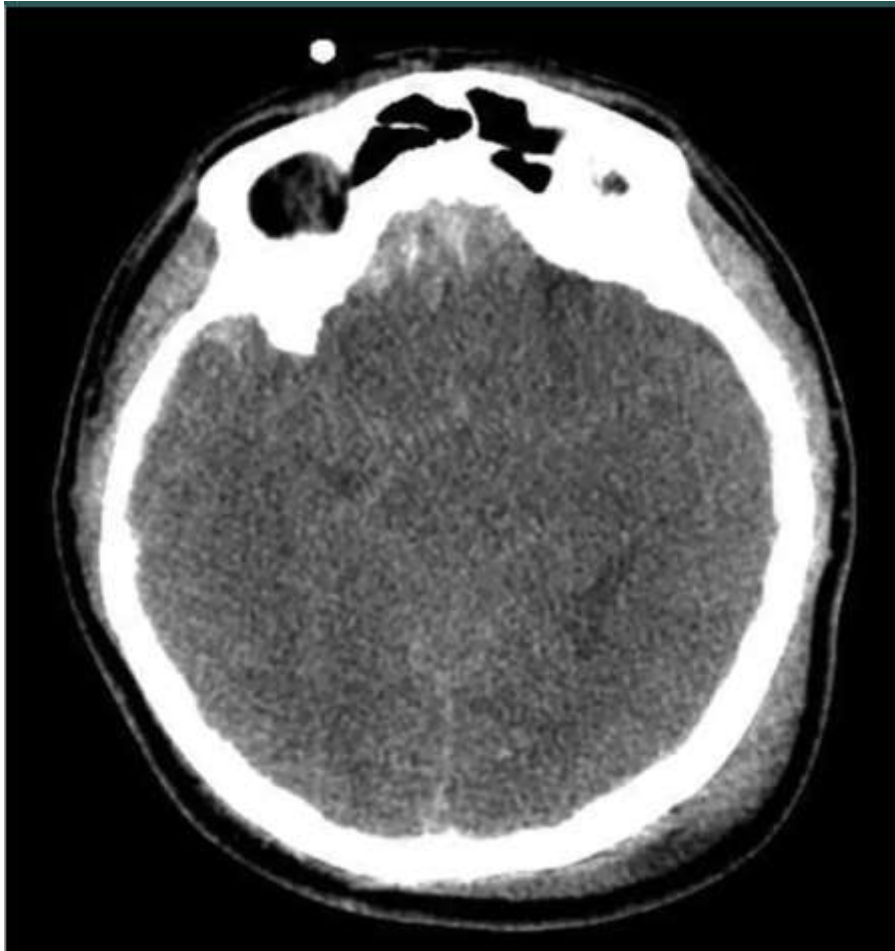


Image 3. Scanner. Œdème cérébral diffus avec disparition des sillons corticaux, dédifférenciation substance grise-substance blanche, absence de visualisation des citernes de la base. [16]

Les ACSOS systémiques sont représentées par l'hypoxémie, l'hypotension, l'hypo et l'hypercapnie, l'anémie, l'acidose, l'hyperthermie, l'hyper ou l'hypoglycémie.[19]

Suite à un traumatisme crânien, l'impact primaire sur le cerveau provoque des modifications de perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, des lésions encéphaliques focales ou diffuses, des lésions axonales diffuses et des foyers hémorragiques dans le tissu cérébral. Ces processus aboutissent à une souffrance cellulaire et sont par la suite associés à des anomalies métaboliques, à une autodestruction des cellules cérébrales avec phénomène d'aggravation en cascade. [20]

Les ACSOS peuvent donc être d'origine intracrâniennes, conséquence de désordres métaboliques et inflammatoires liés au traumatisme primaire, ou d'origine systémique lorsque la défaillance des fonctions vitales cardiorespiratoires conduit à une ischémie cérébrale.

⇒ **Variations du débit sanguin cérébrale lors d'un traumatisme crânien [18,21] :**

Chez l'homme sain, le débit sanguin cérébral (DSC) varie, localement ou globalement face aux variations de besoins (activité cérébrale, coma, épilepsie...) et face aux variations d'apports en O₂ (anémie, hypoxie, hypo ou hypertension artérielle ...), par modifications des résistances vasculaires cérébrales (RVC).

Le terme d'autorégulation est plus souvent réservé aux mécanismes permettant de maintenir un débit sanguin stable face aux variations de pression de perfusion. Les limites de l'autorégulation cérébrale, chez l'homme sain, sont de 50 à 150 mm Hg de PPC.

Après traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaires sont diminuées, voire abolies. Les capacités d'autorégulation sont diminuées et le seuil inférieur de plateau d'autorégulation n'est plus de 50 mm Hg, mais en moyenne, de 70 mm Hg.

Chez le traumatisé crânien ayant des capacités d'autorégulation préservées, et présentant une hypertension intra-crânienne avec une compliance cérébrale basse ; toute variation du volume sanguin cérébral peut entraîner une variation de PIC.

Sur le plateau d'autorégulation, quand on augmente la PPC, les artéioles cérébrales se vasoconstrictent, donc le volume sanguin cérébral

diminue entraînant une stabilisation voire une diminution de la PIC. C'est la « cascade vasoconstrictrice » décrite par Rosner (figure 1) [18].

A l'inverse, une diminution de la PPC, sur le plateau d'autorégulation, entraîne une vasodilatation artériolaire avec augmentation du volume sanguin cérébral et une augmentation de la PIC par variations du volume sanguin cérébral.

Les variations de la capnie sont le stimulus le plus puissant de la vaso-réactivité cérébrale. L'hyperventilation peut entraîner une ischémie cérébrale chez un traumatisé crânien. Le monitoring continu du CO₂ télé-expiratoire chez les traumatisés crâniens graves permet d'ajuster et de maintenir un niveau de CO₂ optimal en fonction des différentes données du monitoring cérébral. Cependant, devant une variation de la capnie, il faut toujours rechercher une variation parallèle de la température avant de modifier les paramètres ventilatoires. Les variations de température, même minimes, sont susceptibles de modifier la CMRO₂ et donc la production de CO₂. [16]

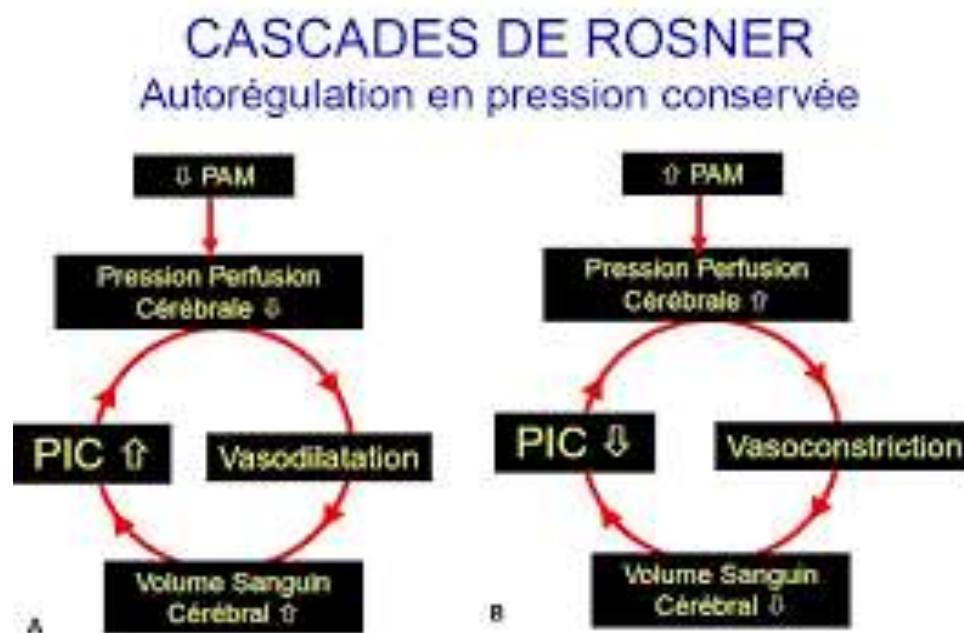


Figure 1. Cascade de Rosner [18]

d. Examen clinique [22] :

Il faut savoir suspecter et diagnostiquer un TCE devant tout traumatisme à haute énergie cinétique (chute de hauteur élevée, accident de la voie publique).

Les circonstances précises du traumatisme doivent être consignées : date, heure, mécanisme, perte de connaissance initiale. L'interrogatoire recherche également les antécédents et traitements (prise d'anticoagulants).[22]

L'examen clinique neurologique (consigné, en précisant la date et l'heure) doit être exhaustif :

- Gcs ;
- Examen complet du cuir chevelu (plaie, hémorragie active, fuite de lcs) ;
- Déformation crânienne (embarrure) ;
- Rhinorrhée, otorrhée claire suspecte (brèche ostéoméningée [bom] avec écoulement de lcs) ;
- Pupilles et réflexe photomoteur + autres réflexes du tronc si coma ;
- Testing sensitif/moteur ;
- Examen des nerfs crâniens : (cet examen doit dépister des signes de localisation ou d'engagement):
- Asymétrie faciale à la manœuvre de pierre marie-foix ;
- Diminution de la motricité d'un hémicorps, spontanée ou à la douleur ;
- Hypotonie unilatérale avec chute brutale du membre d'un côté ;
- Asymétrie des rot ;
- Rigidité de décortication ou décérébration à la stimulation douloureuse ;

- Réflexes du tronc avec (score de liège) (tableau 2)) [23] ;
- Examen des pupilles : la surveillance du diamètre pupillaire et du réflexe photomoteur doit être répétée. Une anisocorie (mydriase homolatérale) associée à une modification du réflexe photomoteur (faible voire aboli) est un signe d'engagement temporal (compression du nerf oculomoteur commun [III] par l'uncus du lobe temporal dans le foramen de Pacchioni/l'incisure tentorielle)

Tableau 10. Score de Liège [23]

FRONTO-ORBICULAIRE	<u>5</u>
OCULO-CÉPHALIQUE VERTICAL	<u>4</u>
PHOTO MOTEUR	<u>3</u>
OCULO-CÉPHALIQUE HORIZONTAL	<u>2</u>
OCULO-CARDIAQUE	<u>1</u>
AUCUN RÉFLEXE	<u>0</u>

e. Examen paraclinique[24,25] :

La classification de Masters (**Tableau 3**) définit le risque de complications intracrâniennes et détermine la nécessité ou non de réaliser un examen radiologique complémentaire.

Elle se base sur une étude prospective effectuée en 1987, qui a démontré que les patients du groupe 1 (TC avec GCS 15, sans PC et examen neurologique normal), ne présentent aucune complication intracrânienne. À l'inverse les groupes 2 (TC avec GCS 15 associé à une PC et/ou une amnésie circonstancielle) et 3 (GCS inférieur à 13 et/ou égale à 13 et examen neurologique anormal), comprennent respectivement 4 % et 29 % de patients avec des lésions intracrâniennes. [24]

Cette étude a permis de démontrer qu'un patient souffrant d'un TC sans perte de connaissance, avec un GCS à 15 et un examen neurologique normal ne nécessitait pas d'examens complémentaires. Un retour à domicile était envisagé avec une surveillance par un tiers et associé à un protocole de sortie.

Tableau 11. Classification de Masters [26]

Groupe 1 : risque faible	Groupe 2 : risque modéré	Groupe 3 : risque élevé
GSC = 15	GSC = 14 ou 15	GSC ≤ 13
Asymptomatique	Amnésie/perde de connaissance initiale	Signes de focalisation
Ou céphalées régressives, vertiges	Anamnèse impossible	BOM, embarras
	Intoxication (alcool, drogue)	
	Céphalées croissantes, vomissements	
	Épilepsie	
	Anticoagulants ou troubles de la coagulation	
	Polytraumatisme	
	Traumatisme facial important	
	Plaie pénétrante/fracture	
	Âge > 65 ans	
	Enfant < 2 ans	
Pas d'examen radiologique systématique	Selon les cas :	Scanner en urgence
Surveillance clinique	- hospitalisation 24-48 h pour surveillance et scanner en fonction de l'évolution	Transfert vers un centre avec plateau technique adapté (réanimation/neurochirurgie)
Éducation/information du patient et entourage	- scanner d'emblée et (en cas de normalité) possibilité de RAD avec consignes de surveillance si proximité géographique et entourage fiable	
Retour à domicile (RAD) si proximité géographique et entourage fiable, sinon hospitalisation brève pour surveillance		

Le scanner cérébral sans injection est l'examen de référence. Il permet de rechercher des lésions cérébrales et osseuses. Il peut être complété par un angioscanner à la recherche d'éventuelles lésions vasculaires associées (dissection de l'artère carotide interne ou vertébrale) et pour évaluer la perfusion cérébrale.

L'IRM n'a pas de place à la phase aiguë de la prise en charge d'un TCE grave. Elle pourra être utile ultérieurement pour faire un bilan détaillé des lésions anatomiques (lésions axonales diffuses). [24,25]

f. Prise en charge thérapeutique :

La prise en charge d'un traumatisé crânien repose sur des interventions médicales et, dans certains cas, chirurgicales. L'objectif est de stabiliser l'état du patient, de prévenir les lésions secondaires et, si nécessaire, de traiter les complications intracrâniennes par des gestes chirurgicaux. [22]

g. Prise en charge initiale (stabilisation) [27]

Les mesures initiales restent essentielles pour maintenir les fonctions vitales:

- **Voies aériennes** : Intubation si $GCS \leq 8$ ou si détresse respiratoire.
- **Ventilation** : Maintenir une $PaCO_2$ entre 35 et 40 mmHg pour éviter les effets vasculaires cérébraux liés à une hypo- ou hyperventilation.
- **Circulation** : Maintenir une pression artérielle systolique > 90 mmHg par remplissage vasculaire (NaCl 0,9 % ou Ringer lactate) ou drogues vasocatrices.
- **Élévation de la tête du lit à 30°.**

h. Prise en charge spécifique selon la gravité

- **Traumatisme crânien léger (GCS 13–15) :**
 - ▲ Surveillance clinique.
 - ▲ Scanner cérébral si perte de connaissance, vomissements, ou signes neurologiques focaux.
- **Traumatisme crânien modéré (GCS 9–12) :**
 - ▲ Hospitalisation en unité de soins intensifs avec surveillance neurologique stricte.
 - ▲ Scanner cérébral de contrôle si aggravation clinique ou doute évolutif.

▪ **Traumatisme crânien sévère (GCS ≤ 8) :**

- ✦ Admission en réanimation avec monitoring (pression intracrânienne, pression artérielle).
- ✦ Mesures pour limiter l'hypertension intracrânienne (HTIC) : osmothérapie (mannitol, sérum hypertonique), élévation de la tête, sédation.
- ✦ Indication chirurgicale si HTIC réfractaire ou complication spécifique.

i. **Monitoring : [29]**

➤ **Monitoring de la pression intracrânienne (PIC) :**

- ✦ Réalisé à l'aide de sondes intraventriculaires (drain ventriculaire externe) ou de capteurs intra parenchymateux (image 4).
- ✦ Une PIC normale est inférieure à 20 mmHg. L'élévation persistante de la PIC est un facteur de mauvais pronostic.

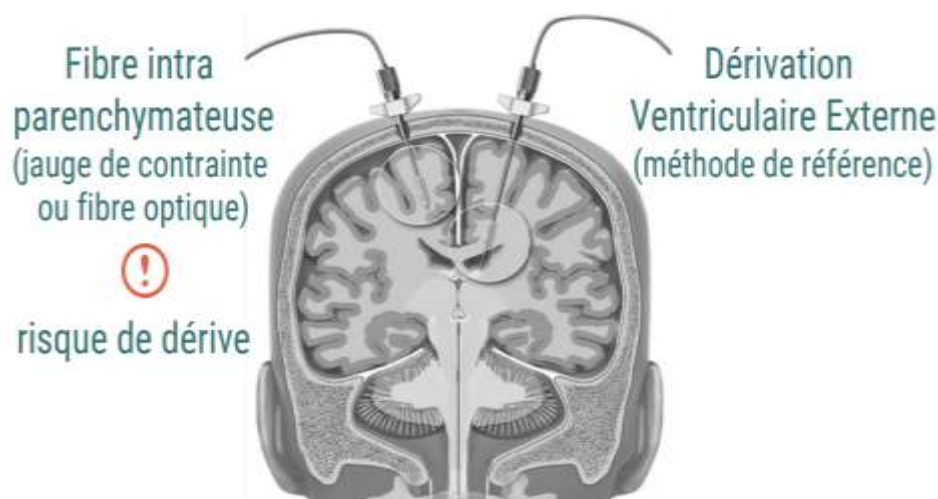


Image 4. Types de monitoring invasif de la pression intracrânienne [30]

➤ **Échodoppler transcrânien (EDT) : [31]**

- Méthode non invasive qui mesure la vitesse du flux sanguin dans les artères cérébrales (image 5) .
- L'EDT permet d'estimer la PIC de manière indirecte en analysant les modifications hémodynamiques et peut être utilisé pour évaluer l'autorégulation cérébrale.



Image 5. Image d'une échographie transcrânienne : polygone de willis - 32-

➤ **Surveillance de la pression artérielle : [33]**

- La pression artérielle moyenne (PAM) est mesurée en continu pour maintenir une pression de perfusion cérébrale (PPC) adéquate.
- Une PPC optimale ($PAM - PIC$) doit être maintenue entre 60 et 70 mmHg pour assurer un débit sanguin cérébral suffisant.

On mesure la pression artérielle par : [34]

- **Mesure invasive (pression artérielle invasive ou directe) :** Un cathéter est inséré dans une artère (généralement radiale ou fémorale) relié à un système de capteurs.
- **Mesure non invasive :** Utilise un brassard oscillométrique automatisé.

➤ **Paramètres systémiques :**

Le monitoring comprend également la saturation en oxygène, la capnie (PaCO_2) et l'équilibre acido-basique. Ces paramètres influencent directement la pression intracrânienne et le débit sanguin cérébral.

j. Traitement chirurgical et indications.[35,36]

Le traitement chirurgical est une composante majeure dans certains cas de traumatisme crânien. Les indications sont basées sur l'imagerie et l'état clinique du patient.

➤ **Hématome extradural :**

⇒ Indication chirurgicale si :

- Volume > 30 ml, quel que soit le GCS.
- Déplacement des structures médianes > 5 mm .
- Détérioration neurologique rapide (anisocorie, chute du GCS).
 - ▲ Le traitement consiste en une craniotomie avec évacuation de l'hématome.

➤ **Hématome sous-dural aigu :**

⇒ Indication chirurgicale si :

- Épaisseur > 10 mm ou déplacement des structures médianes > 5 mm .

- Détérioration clinique rapide.
 - Traitement : craniotomie avec évacuation de l'hématome et contrôle du saignement.
- **Contusions hémorragiques cérébrales :**
 - Indication en cas de contusion volumineuse (> 50 ml) ou si effet de masse important avec HTIC.
 - Traitement par craniotomie pour décompression et évacuation.
- **Hématome intracérébral :**
 - Indication chirurgicale pour hématomes volumineux avec HTIC ou dégradation neurologique.
- **Décompression en cas d'HTIC réfractaire : [37]**
 - Craniectomie **décompressive** : réalisée lorsque les mesures médicales sont inefficaces pour contrôler l'HTIC. Elle consiste à retirer un volet osseux large pour permettre une expansion cérébrale et diminuer la pression intracrânienne.
- **Plaies crâniennes pénétrantes :**
 - Indication chirurgicale pour débridement, contrôle des hémorragies et extraction éventuelle de corps étrangers.

k. Prévention des complications et suivi post-opératoire [38]

- **Antibioprophylaxie** : En cas de traumatisme ouvert ou de craniotomie.
- **Convulsions** : Prévention par antiépileptiques (phénytoïne ou Lévétiracétam) si nécessaire, notamment en cas de contusion ou d'hématome cérébral.

- **Surveillance post-opératoire** : Clinique et radiologique, avec scanner de contrôle.
- **Réhabilitation précoce** : Pour limiter les séquelles neurologiques et fonctionnelles.

2. Insuffisance rénale aiguë :

a. Définition :

L'insuffisance rénale est définie par une baisse du débit de filtration glomérulaire avec accumulation de produits azotés dans le sang (urée, créatinine) engendrant ou pas une réduction de production des urines [39] .

Le caractère aigu est évoqué devant une baisse brutale de DFG souvent réversible après traitement.

b. Critères diagnostiques :

Trois critères sont admis selon les recommandations internationales KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) de mars 2012 pour le diagnostic d'IRA [40]:

La présence d'au moins 1 des 3 critères diagnostiques suivants :

- ⤴ Augmentation de la créatinine plasmatique $\geq 26,5 \mu\text{mol/L}$ en 48 h ;
- ⤴ Augmentation de la créatinine plasmatique $\geq 1,5$ fois la valeur de base; au cours des 7 derniers jours.
- ⤴ Diurèse $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant 6 h.

c. Étiologies :

Les causes de lésion rénale aiguë peuvent être classées comme :
(tableau4) [36]

Tableau 12. Causes de l'insuffisance rénale aiguë[41]

Lésion pré-rénale ↓ Diminution de la perfusion rénale → DFG ↓	Lésion rénale (intrinsèque) <i>Lésion structurelle du parenchyme rénal</i>	Lésion post-rénale
Hypovolémie - Hémorragie • opération • traumatisme - Pertes intestinales • gastroentérite • syndrome de l'intestin court - Pertes cutanées • brûlure - Urine • diabète • diabète insipide • uropathie polyurique - Apport liquidien insuffisant Perfusion rénale ↓ - Débit cardiaque ↓ - Volume artériel effectif ↓ • choc • cirrhose hépatique - Vasoconstriction rénale • affection hépatique • hypercalcémie • médicamenteux - inhibiteurs ACE, ECA - inhibiteurs de la calcineurine	Vasculaire - Thrombose artérielle - ou veineuse - Dissection après intervention vasculaire - Microangiopathie thrombotique - Vascularite Glomérulaire - Glomérulonéphrite (GN) • syndrome hémolytique et urémique • GN post-infectieuse • néphrite du purpura de Schönlein Henoch • néphropathie à IgA Tubulaire et tubulo-interstitielle - Nécrose tubulaire aiguë - Infections • Malaria - Médicamenteux • aminoglycosides • céphalosporines • vancomycine • immunoglobulines - Produits de contraste (PC) - Hémosidérose rénale • hémolyse • rhabdomyolyse - Néphrite Interstitielle • PC, NSAID, IPP • idiopathique	Obstruction - Congénitale • Valves urétrales postérieures • Sténose de la jonction pyélo-urétérale - Calculs rénaux - Caillots sanguins - Tumeur - Vessie neurologique

d. Classification :

On classe l'insuffisance rénale en 3 stades selon l'augmentation de la créatinine plasmatique et la modification du débit urinaire.(voir tableau 5)[42]

Tableau 13. Classification KDIGO [42]

Critères de classification par stades des lésions rénales aiguës (KDIGO 2012)*

Stade	Mesures insuffisance rénale aiguë (n'importe lequel des éléments ci-dessous pour chaque stade)		
	Hausse de la créatinine sérique	Diminution de la quantité d'urine produite	Traitement de suppléance rénale
1	$\geq 0,3$ mg/dL (26,52 micromoles/L) ou 1,5-1,9 fois la valeur initiale	$< 0,5$ mL/kg/h pendant 6-12 h	Non indiqué
2	2-2,9 fois la ligne de base	$< 0,5$ mL/kg/heure pendant ≥ 12 h	Non indiqué
3	$\geq 4,0$ mg/dL (353,60 micromoles/L) ou ≥ 3 fois la valeur initiale	$< 0,3$ mL/kg/h pendant ≥ 24 heures ou anurie pendant ≥ 12 h	Indiqué

e. Examen clinique [43] :**❖ Signes généraux observés en réanimation :**

- ✦ Altération de l'état général, fatigue ou confusion souvent exacerbées par l'accumulation de toxines urémiques.
- ✦ Tachypnée et signes d'hypoxie en lien avec une surcharge volémique ou une dysfonction multi systémique.

❖ Débit urinaire sous surveillance stricte :

- ✦ Mesure continue via un cathéter vésical.
- ✦ **Oligurie** : Débit inférieur à 0,5 mL/kg/h, indicateur précoce de dysfonction rénale en réanimation.
- ✦ **Anurie** : Signale une atteinte rénale sévère ou une obstruction aiguë.

❖ Signes de surcharge volémique en contexte critique :

- ✦ Présence d'œdèmes périphériques ou généralisés.

- ⤴ Signes respiratoires tels que dyspnée, orthopnée, et crépitations pulmonaires liés à un œdème aigu du poumon.
- ⤴ Hypertension artérielle ou hypotension dans les cas de choc hémodynamique nécessitant des vasopresseurs.

❖ **Autres manifestations systémiques :**

- ⤴ Troubles de la conscience exacerbés par une urémie sévère ou un déséquilibre hydroélectrolytique.

f. Examen paraclinique [44] :

❖ **Bilans biologiques essentiels en réanimation :**

➤ **Créatinine sérique et urée :**

- ⤴ Augmentation rapide de la créatinine, corrélée à une réduction du TFG.
- ⤴ Surveillance quotidienne pour évaluer la progression ou la régression de l'IRA.
- ⤴ La créatinine plasmatique augmente lorsque 25% des néphrons sont lésés, que ce soit de façon temporaire ou définitive. [45]
- ⤴ Toutefois, ces marqueurs sont peu sensibles et peu spécifiques et la constatation d'une altération de la fonction rénale sur ces critères est souvent trop tardive pour permettre d'optimiser les thérapeutiques visant à prévenir la survenue d'une IRA. [46]
- ⤴ L'urée sanguine est habituellement considérée comme un mauvais marqueur du DFG par rapport à la créatininémie . [47,48]

➤ **Électrolytes :**

- **Hyperkaliémie :** Fréquente, nécessite une prise en charge rapide en raison de son impact cardiaque.

- **Hyponatrémie ou hypernatrémie** : Souvent observées selon la nature des traitements ou des désordres associés.
- **Hypocalcémie et hyperphosphatémie** : Particulièrement marquées dans les IRA sévères ou prolongées.
- **Analyse d'urine pour évaluation rénale en réanimation** : [49]
 - **Protéinurie et hématurie** : Indicateurs d'une atteinte glomérulaire.
 - **Osmolarité urinaire et sodium urinaire** :
 - Aident à différencier une IRA fonctionnelle (pré-rénale) d'une atteinte rénale intrinsèque.
- **Imagerie rénale adaptée au contexte critique** :
 - ⇒ **Échographie rénale au lit du patient** : [50]
 - Utilisée en première intention pour exclure une obstruction (hydronéphrose) et évaluer la perfusion rénale (image 6) .



Image 6. Image échographique d'une échographie rénale normale [51]

⇒ **Scanner abdominal avec ou sans produit de contraste : [52]**

- Réservé aux cas où une pathologie obstructive ou vasculaire est suspectée, avec prudence concernant l'utilisation des produits de contraste.

g. Surveillance et classification spécifique en réanimation : [49]

- Mesure de débit urinaire via un cathéter vésical
- **Classification KDIGO** : (voir tableau 5) [42]
- Utilisés comme standard en réanimation pour surveiller les modifications de la créatinine et du débit urinaire.

➤ **Monitoring hémodynamique :**

- Intégration de données telles que la pression veineuse centrale (PVC), le débit cardiaque et la perfusion rénale pour adapter la gestion des fluides et des vasopresseurs.

h. Prise en charge thérapeutique :

➤ **Optimisation hémodynamique : [53]**

⇒ **Réanimation volémique :**

- Administration prudente de solutés cristalloïdes isotoniques (notamment le sérum physiologique ou le Ringer lactate) pour maintenir une perfusion rénale adéquate.
- Éviter l'utilisation excessive de colloïdes comme l'amidon Hydroxyéthylé, qui augmente le risque d'IRA.

⇒ **Utilisation des vasopresseurs :**

- La **noradrénaline** est privilégiée pour maintenir une pression artérielle moyenne (PAM) ≥ 65 mmHg, optimisant la perfusion rénale sans altérer les capillaires glomérulaires.

➤ **Correction des déséquilibres électrolytiques et métaboliques : [54]**

⇒ **Hyperkaliémie :**

- Traitée par des mesures rapides comme l'administration d'insuline-glucose, de bicarbonates de sodium ou de résines échangeuses d'ions.

⇒ **Acidose métabolique :**

- Traitement par bicarbonates de sodium si le pH < 7,2, en tenant compte des risques associés (hypernatrémie, surcharge hydrique).
- Surveillance de l'équilibre hydrique pour éviter la surcharge volumique, un facteur aggravant pour la fonction rénale et pulmonaire.

➤ **Contrôle des facteurs causaux ou aggravants : [55]**

⇒ **Arrêt des médicaments néphrotoxiques :**

- Interruption ou ajustement des doses d'antibiotiques comme les aminosides, des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou des produits de contraste iodés.

⇒ **Gestion des infections :**

- Traitement ciblé des septicémies, une cause fréquente d'IRA en réanimation.

⇒ **Correction de la coagulopathie :**

- Administration de plasma frais congelé ou de plaquettes si nécessaire.

➤ **Soutien rénal par thérapies de remplacement : [56]**

⇒ **Indications :**

- Hyperkaliémie ou acidose réfractaires.

- Surcharge hydrique non contrôlable.
- Élévation marquée de la créatinine ou de l'urée avec altération clinique.

⇒ **Modalités :**

- **Hémodialyse intermittente (HDI) :** Utilisée dans des contextes stables.
- **Épuration extra-rénale continue (CRRT) :** Privilégiée chez les patients hémodynamiquement instables, avec contrôle progressif des déséquilibres métaboliques.

⇒ **Approche nutritionnelle :**

- Apports protéiques ajustés pour éviter la surcharge azotée tout en maintenant les besoins métaboliques (0,8–1,0 g/kg/j en phase aiguë).
- Surveillance stricte des apports en électrolytes et liquides pour éviter une surcharge métabolique.

3. Lien entre traumatisme crânien et insuffisance rénale aiguë :

Le traumatisme crânien (TC) est fréquemment associé à des complications systémiques graves, dont l'insuffisance rénale aiguë (IRA) est l'une des plus redoutées. Plusieurs mécanismes physiopathologiques expliquent ce lien.

Premièrement, le TC peut provoquer un état d'instabilité hémodynamique, incluant l'hypotension et un choc, qui réduisent le débit sanguin rénal. Cette hypoperfusion rénale constitue l'une des principales causes d'IRA dans ce contexte . [57]

Ensuite, la réponse inflammatoire systémique induite par le traumatisme crânien joue un rôle central. Cette réponse inflammatoire, qui se traduit par la libération de cytokines pro-inflammatoires, affecte non seulement le cerveau mais aussi d'autres organes, dont les reins. Ce processus inflammatoire peut entraîner une altération de la microcirculation rénale et favoriser la nécrose tubulaire aiguë, un mécanisme majeur de l'IRA . [58]

Ainsi, bien que le traumatisme soit initialement limité au cerveau, les effets systémiques et les complications secondaires peuvent contribuer au développement d'une insuffisance rénale aiguë chez ces patients.

De plus, la prise en charge en réanimation des patients traumatisés crâniens inclut souvent l'utilisation de médicaments potentiellement néphrotoxiques, tels que les antibiotiques ou les agents vasoactifs, qui contribuent au développement de l'IRA . [59]

Enfin, la combinaison d'une hypoxie, d'une hypotension, et d'une réponse inflammatoire systémique favorise le développement d'une défaillance multiviscérale, dans laquelle l'IRA occupe une place prépondérante, influençant directement le pronostic de ces patients . La reconnaissance rapide des facteurs de risque et une gestion préventive appropriée sont donc essentielles pour limiter l'impact de l'IRA chez les traumatisés crâniens.

a. Les variations de la tension artérielle lors du traumatisme crânien et leur impact sur les reins [58]:

Les variations de la tension artérielle lors d'un traumatisme crânien (TC) jouent un rôle clé dans le développement de l'insuffisance rénale aiguë (IRA). Les traumatismes crâniens sévères s'accompagnent fréquemment d'instabilité hémodynamique, marquée par des épisodes d'hypotension, des chocs

hémodynamiques, ou des augmentations compensatoires de la pression artérielle. L'hypotension artérielle systémique, définie comme une pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 65 mmHg, est particulièrement délétère dans ce contexte. Elle réduit la perfusion rénale, provoquant une hypoxie tubulaire et une altération de la filtration glomérulaire, contribuant ainsi à l'apparition de l'IRA.

Ces effets sont amplifiés chez les patients avec une augmentation de la pression intracrânienne (PIC), où une PAM insuffisante compromet le gradient de perfusion cérébrale (PPC), nécessitant souvent l'utilisation de vasopresseurs pour restaurer un équilibre.

À l'opposé, une hypertension artérielle transitoire, fréquemment observée dans le cadre d'un dysfonctionnement neurogène secondaire à une stimulation sympathique excessive, peut également affecter les reins. Cette augmentation de la pression systémique peut entraîner des lésions glomérulaires dues à une surcharge de pression et exacerber les mécanismes inflammatoires systémiques, contribuant à la dysfonction rénale. De plus, les variations extrêmes de la tension artérielle (fluctuations rapides entre hypotension et hypertension) aggravent les dommages rénaux en favorisant un stress oxydatif et une vasoconstriction intra rénale.

b. Le sepsis en réanimation et son lien avec l'atteinte rénale chez les patients traumatisés crâniens : [60]

Le sepsis est une complication fréquente en réanimation chez les patients traumatisés crâniens et constitue un facteur majeur de développement de l'insuffisance rénale aiguë (IRA). Après un traumatisme crânien, les patients présentent une réponse inflammatoire systémique

amplifiée, caractérisée par une libération massive de cytokines pro-inflammatoires (tempête cytokinique). Cette inflammation excessive favorise la survenue d'infections sévères, notamment pulmonaires (pneumonie associée à la ventilation mécanique) et des infections des dispositifs invasifs (cathéters, sondes), qui peuvent évoluer vers un sepsis.

Le sepsis engendre une dysrégulation hémodynamique marquée par une vasodilatation systémique, une perméabilité vasculaire accrue et une hypoperfusion tissulaire, incluant les reins. Cette hypoperfusion rénale, combinée à une activation intrarénale de médiateurs inflammatoires, provoque une dysfonction endothéliale et une ischémie tubulaire, qui sont les principales causes de l'IRA.

Par ailleurs, le sepsis induit également une altération de l'autorégulation rénale, aggravant encore la susceptibilité à l'IRA dans ce contexte. Chez les patients traumatisés crâniens, ces mécanismes sont souvent amplifiés par des facteurs aggravants tels que l'hypotension prolongée, l'utilisation de vasopresseurs à fortes doses pour maintenir la perfusion cérébrale, et une rhabdomyolyse associée aux traumatismes multiples.

c. Traitements néphrotoxiques [61]:

Dans le contexte des patients traumatisés crâniens en réanimation, les traitements néphrotoxiques constituent un facteur de risque majeur pour le développement de l'insuffisance rénale aiguë (IRA). Les produits de contraste utilisés pour les examens radiologiques, les antibiotiques comme les aminosides (gentamycine, amikacine) et les glycopeptides (vancomycine), ainsi que certains antifongiques et diurétiques, sont fréquemment impliqués. Leur

toxicité rénale est exacerbée par l'instabilité hémodynamique, le sepsis, et l'utilisation concomitante de vasopresseurs.

❖ **Produite de contraste [62,63]:**

L'utilisation de produits de contraste iodés (PDC) dans l'imagerie diagnostique, essentielle pour évaluer les lésions complexes chez les traumatisés crâniens, est associée à un risque accru de néphrotoxicité.

Cette complication, connue sous le nom de néphropathie induite par les produits de contraste (CIN), se manifeste généralement dans les 48 à 72 heures suivant l'administration du PDC, avec des effets exacerbés chez les patients déjà vulnérables, tels que ceux présentant une hypovolémie, un dysfonctionnement rénal préexistant ou des comorbidités telles que le diabète.

Dans le contexte critique de la réanimation, la CIN peut aggraver l'insuffisance rénale aiguë et augmenter la mortalité hospitalière. Les mécanismes sous-jacents incluent une ischémie rénale due à une vasoconstriction, un stress oxydatif et une cytotoxicité tubulaire directe, exacerbés par l'hypoxie déjà fréquente chez les patients instables. La prévention repose sur l'identification précoce des facteurs de risque, une hydratation adéquate et l'utilisation de produits à faible osmolarité. Une attention particulière à ces stratégies est cruciale pour limiter l'impact de cette complication dans ce contexte hautement sensible.

❖ **Antibiothérapie : [61]**

Dans le cadre de la réanimation des traumatisés crâniens, l'antibiothérapie est souvent nécessaire pour traiter ou prévenir des infections

nosocomiales fréquentes, telles que les pneumopathies associées à la ventilation ou les infections urinaires.

Cependant, certains antibiotiques couramment utilisés, comme les aminosides ou la vancomycine, sont intrinsèquement néphrotoxiques, ce qui peut aggraver le risque d'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez ces patients déjà fragilisés. Cette toxicité rénale est amplifiée par des facteurs fréquents en réanimation, tels que l'hypovolémie, les états de choc ou la coadministration d'autres agents néphrotoxiques comme les produits de contraste iodés.

❖ **Mannitol : [64]**

Le mannitol, en tant que diurétique osmotique, exerce ses effets en augmentant l'osmolarité plasmatique et tubulaire, ce qui favorise l'excrétion de l'eau et des électrolytes. Cependant, cette propriété peut également être à l'origine de mécanismes pathologiques contribuant à l'insuffisance rénale aiguë (IRA).

Tout d'abord, le mannitol, lorsqu'il est administré à des doses élevées ou sur une durée prolongée, peut entraîner une surcharge osmotique au niveau des tubules rénaux. Cette surcharge provoque une rétention de solutés et d'eau dans les cellules tubulaires, induisant un gonflement cellulaire, connu sous le nom de néphrose osmotique.

Ensuite, le mannitol peut provoquer une diurèse excessive, entraînant une déplétion du volume intravasculaire et une hypoperfusion rénale, exacerbant ainsi l'ischémie rénale. Par ailleurs, dans un contexte d'insuffisance rénale préexistante ou de diminution du débit de filtration glomérulaire, le mannitol a une demi-vie prolongée, favorisant son accumulation et augmentant la toxicité.

Enfin, l'association du mannitol avec d'autres médicaments néphrotoxiques peut aggraver les lésions tubulaires et réduire encore la fonction rénale.

Ces mécanismes expliquent pourquoi une surveillance rigoureuse de la fonction rénale et une prudence dans l'administration du mannitol sont essentielles pour limiter le risque d'IRA.

4. Recommandations

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication majeure chez les patients traumatisés crâniens admis en réanimation, touchant près de **50,8 %** des patients dans notre étude.

Ce taux élevé reflète la complexité de la prise en charge dans ce contexte. Les patients présentant une **IRA** ont un risque accru de mortalité, atteignant **51,6 %**, contre seulement **6,7 %** chez ceux sans atteinte rénale. Cette différence marquée souligne l'impact pronostique négatif de l'**IRA**.

En outre, la durée moyenne de séjour des patients avec **IRA** est nettement prolongée (**14,2 jours** contre **6,8 jours** sans **IRA**), témoignant de la gravité des complications associées et des ressources nécessaires pour leur gestion.

Les mécanismes pathophysiologiques de l'**IRA** dans ce contexte incluent:

- **Hypoperfusion rénale** causée par l'instabilité hémodynamique fréquente chez les traumatisés crâniens.
- **Réponse inflammatoire systémique**, induite par le traumatisme crânien, exacerbant les dommages rénaux par la libération de cytokines pro-inflammatoires.

- **Exposition aux traitements néphrotoxiques**, tels que les produits de contraste iodés, les antibiotiques comme les aminosides ou la vancomycine, et le mannitol. Ces agents aggravent le risque d'**IRA**, en particulier chez les patients présentant une hypovolémie ou une fragilité rénale préexistante.

Ces éléments mettent en évidence la nécessité de :

⇒ **Prévention et surveillance proactive**

- **Monitoring continu de la fonction rénale** : Mesurer régulièrement les niveaux de **créatinine**, le **débit urinaire** et les **électrolytes** pour détecter précocement l'**IRA**. La classification **KDIGO** peut être utilisée pour suivre la gravité de l'atteinte rénale et ajuster les interventions.
- **Stratégies d'évaluation des risques** : Identifier les patients à risque élevé (**diabète**, **hypotension prolongée**, utilisation de **médicaments néphrotoxiques**) dès leur admission. Une attention particulière doit être portée aux patients plus âgés, chez qui l'incidence de l'**IRA** est plus élevée.

⇒ **Optimisation de la gestion hémodynamique**

- Maintenir une **pression artérielle moyenne (PAM) ≥ 90 mmHg** en utilisant des **vasopresseurs** comme la **noradrénaline**, tout en évitant des fluctuations excessives de la tension artérielle.
- Adapter la réanimation volémique : privilégier des **cristalloïdes isotoniques** pour corriger l'**hypovolémie** et améliorer la perfusion rénale, tout en évitant les remplissages excessifs qui pourraient aggraver la surcharge hydrique.

⇒ **Réduction de l'exposition aux agents néphrotoxiques**

- **Produits de contraste iodés** : Limiter leur utilisation autant que possible ou les remplacer par des agents à **faible osmolarité**. Prévoir une **hydratation préventive** avant et après leur administration pour protéger la fonction rénale.
- **Médicaments néphrotoxiques** : Réduire l'exposition aux **antibiotiques** tels que les **aminosides** ou la **vancomycine**, et ajuster leurs doses selon la fonction rénale. L'utilisation concomitante de plusieurs agents néphrotoxiques doit être évitée.
- **Mannitol** : Surveiller attentivement son utilisation, en limitant les **doses cumulatives** et en ajustant en fonction de la fonction rénale initiale. Préférer des alternatives moins toxiques lorsque cela est possible.

⇒ **Prise en charge des complications systémiques**

- **Gestion du sepsis** : Diagnostiquer et traiter rapidement les **infections graves** par des antibiotiques adaptés. Contrôler les sources d'infection, comme les **cathéters** ou dispositifs invasifs, pour limiter la propagation du sepsis.
- **Traitement de l'hypovolémie et des désordres métaboliques** : Corriger les **déséquilibres électrolytiques** tels que l'**hyperkaliémie** et l'**acidose métabolique** par des mesures appropriées, y compris l'administration de **bicarbonates de sodium** ou d'**insuline-glucose**.

⇒ **Support rénal et épuration extrarénale**

- Initier une **thérapie de remplacement rénal** (hémodialyse intermittente ou épuration extrarénale continue) pour les patients

présentant des indications claires : **surcharge hydrique sévère**, **hyperkaliémie réfractaire**, ou **acidose métabolique** non corrigée.

⇒ **Formation et protocoles standardisés**

- Développer des **protocoles de gestion** spécifiques pour l'**IRA** chez les traumatisés crâniens, incluant des **mesures préventives** et des **seuils d'intervention**.
- Former les équipes médicales à la reconnaissance précoce des signes **d'IRA** et à l'utilisation rationnelle des traitements potentiellement néphrotoxiques.

⇒ **Approches nutritionnelles adaptées**

- Fournir une alimentation combinée **entérale** et **parentérale** pour répondre aux besoins métaboliques tout en limitant les apports en liquide pour éviter la surcharge hydrique.

⇒ **Suivi à long terme**

- Évaluer la fonction rénale des patients après leur sortie de réanimation pour détecter les **altérations résiduelles** qui pourraient évoluer vers une insuffisance rénale chronique.
- Organiser un suivi **multidisciplinaire** pour les patients à risque élevé, notamment ceux ayant des antécédents de **diabète** ou d'atteinte rénale.

CONCLUSION

L'insuffisance rénale aiguë (**IRA**) constitue une complication fréquente et grave chez les patients traumatisés crâniens admis en réanimation, comme en témoigne l'incidence élevée de **50,8 %** observée dans notre étude.

Les mécanismes physiopathologiques complexes, incluant l'**hypoperfusion rénale**, la **réponse inflammatoire systémique** et l'exposition aux **agents néphrotoxiques**, amplifient le risque d'IRA dans ce contexte critique. Cette atteinte rénale est associée à une augmentation significative de la **mortalité (51,6 %** chez les patients avec IRA) et à une prolongation notable de la durée de séjour en réanimation, traduisant son impact direct sur le pronostic des patients.

Les résultats de cette étude soulignent l'importance d'une gestion proactive et multidimensionnelle pour prévenir et traiter l'IRA chez les traumatisés crâniens. Les recommandations formulées mettent en avant des stratégies ciblées, telles que la surveillance précoce de la fonction rénale, l'optimisation de la perfusion rénale par une gestion rigoureuse de l'hémodynamique, et la réduction de l'exposition aux traitements néphrotoxiques.

Par ailleurs, la reconnaissance rapide des complications systémiques, notamment le sepsis et l'hypovolémie, est essentielle pour limiter leur contribution à la défaillance rénale.

Cette étude ouvre également la voie à des perspectives de recherche visant à mieux comprendre les interactions entre les facteurs pathophysiologiques et les interventions thérapeutiques.

Il est nécessaire de développer des outils de diagnostic avancés et des protocoles standardisés adaptés à ce contexte particulier.

Enfin, un suivi prolongé des patients après leur séjour en réanimation permettra d'évaluer l'évolution des séquelles rénales et d'optimiser leur prise en charge globale.

En conclusion, cette étude met en lumière les défis posés par l'IRA chez les traumatisés crâniens en réanimation et propose des solutions concrètes pour améliorer les pratiques cliniques. Une gestion intégrée, axée sur la prévention, la détection précoce et le traitement adapté, est essentielle pour réduire la morbi-mortalité associée et offrir aux patients des chances accrues de rétablissement durable.

RÉSUMÉ

RÉSUMÉ

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication fréquente et grave chez les patients admis en réanimation, en particulier après un traumatisme crânien (TC).

Cette étude rétrospective, réalisée sur une année au CHU Hassan II, a inclus 61 patients présentant un TC isolé, afin d'évaluer l'incidence de l'IRA, d'identifier les facteurs de risque associés et d'analyser son impact sur le pronostic.

Méthodologie

Les patients inclus répondaient aux critères d'insuffisance rénale aiguë définis par les recommandations KDIGO (créatinine plasmatique > 12 mg/L, urée $> 0,45$ g/L, ou diurèse $< 0,5$ mL/kg/h pendant 6 heures). Les données cliniques et biologiques ont été collectées de manière standardisée et analysées à l'aide du logiciel SPSS.

Une attention particulière a été portée à l'évaluation des scores de Glasgow (GCS), aux paramètres hémodynamiques, et à l'utilisation de traitements potentiellement néphrotoxiques.

Résultats

L'âge moyen des patients était de 42,6 ans, avec une prédominance masculine (sex-ratio 19:1). L'IRA a été diagnostiquée chez 50,82 % des patients, avec une incidence particulièrement élevée chez les patients âgés (92,3 % pour les 60–80 ans) et ceux ayant un GCS compris entre 3 et 8 (53,8 %).

Les principaux facteurs associés incluaient l'instabilité hémodynamique, le sepsis, et l'utilisation de traitements néphrotoxiques (mannitol, antibiotiques, produits de contraste).

La durée moyenne de séjour était de 14,2 jours pour les patients avec IRA, contre 6,8 jours pour ceux sans IRA. La mortalité globale était de 36,1 %, atteignant 51,6 % chez les patients avec IRA contre seulement 6,7 % pour ceux sans IRA.

Conclusion

Cette étude met en évidence l'impact significatif de l'IRA sur le pronostic des patients traumatisés crâniens, soulignant la nécessité d'une prévention rigoureuse et d'une gestion précoce des facteurs de risque. Une surveillance rénale attentive et des stratégies thérapeutiques adaptées peuvent améliorer les résultats cliniques dans ce contexte critique.

ABSTRACT

Acute kidney injury (AKI) is a frequent and severe complication in critically ill patients, particularly following traumatic brain injury (TBI).

This retrospective study, conducted over one year at CHU Hassan II, included 61 patients with isolated TBI to assess the incidence of AKI, identify associated risk factors, and evaluate its impact on prognosis.

Methodology

Included patients met the AKI criteria defined by KDIGO guidelines (serum creatinine > 12 mg/L, urea > 0.45 g/L, or urine output < 0.5 mL/kg/h for 6 hours). Clinical and biological data were systematically collected and analyzed using SPSS software.

Particular attention was given to Glasgow Coma Scale (GCS) scores, hemodynamic parameters, and the use of potentially nephrotoxic treatments.

Results

The mean age of patients was 42.6 years, with a male predominance (sex ratio 19:1). AKI was diagnosed in 50.82% of patients, with a notably high incidence in older patients (92.3% for ages 60–80) and those with GCS scores between 3 and 8 (53.8%). Major contributing factors included hemodynamic instability, sepsis, and nephrotoxic treatments (mannitol, antibiotics, and contrast agents).

The average length of stay was 14.2 days for patients with AKI, compared to 6.8 days for those without. The overall mortality rate was 36.1%, reaching 51.6% among patients with AKI versus only 6.7% for those without.

Conclusion

This study highlights the significant impact of AKI on the prognosis of patients with TBI, emphasizing the need for rigorous prevention and early management of risk factors. Close renal monitoring and tailored therapeutic strategies can improve clinical outcomes in this critical context.

الملخص

يُعد الفشل الكلوي الحاد من المضاعفات المتكررة والخطيرة لدى المرضى الذين يتم إدخالهم إلى العناية المركزة، خاصة بعد إصابات الرأس.

أجريت هذه الدراسة بأثر رجعي على مدار عام واحد في المستشفى الجامعي الحسن الثاني، وشملت 61 مريضاً مصاباً برضوض الرأس المعزولة من أجل تقييم حدوث التهابات الكلى الكلوية الحادة وتحديد عوامل الخطر المرتبطة بها وتحليل تأثيرها على التشخيص.

المنهجية

استوفى المرضى الذين شملتهم الدراسة معايير الفشل الكلوي الحاد كما حددتها إرشادات المنظمة الدولية للكيمياء الكلوية الدولية (كرياتينين البلازما < 12 ملغم/لتر، أو اليوريا < 0.45 غ/لتر، أو إدرار البول > 0.5 مل/كغ/ساعة لمدة 6 ساعات). تم جمع البيانات السريرية والبيولوجية بطريقة موحدة وتحليلها باستخدام برنامج SPSS.

تم إيلاء اهتمام خاص لتقييم درجة غلاسكو الأساسية (GCS)، ومعايير الدورة الدموية واستخدام العلاجات التي يحتمل أن تكون سامة للكلى.

النتائج

كان متوسط أعمار المرضى 42.6 عامًا، مع غلبة الذكور (نسبة الذكور 19:1). شُخصت الإصابة بالتهاب الكلى الكلوي لدى 50.82% من المرضى، مع ارتفاع نسبة الإصابة لدى المرضى المسنين (92.3% لدى المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 60 و80 عامًا) والمرضى الذين تتراوح مقاييس غلاسكو الغلاصم الغليظ بين 3 و8 (53.8%).

وشملت العوامل الرئيسية المرتبطة بذلك عدم استقرار الدورة الدموية والإنتان واستخدام العلاجات السامة للكلى (المانيتول والمضادات الحيوية ووسائط التباين).

كان متوسط مدة الإقامة 14.2 يومًا للمرضى المصابين بالتهاب كلوي كلوي معتمد، مقارنةً بـ 6.8 أيام للمرضى الذين لم يصابوا بالتهاب كلوي كلوي معتمد.

الخلاصة

تُسلط هذه الدراسة الضوء على التأثير الكبير لالتهاب الكلى الكلوي الكلوي على تشخيص مرضى إصابات الرأس، مما يؤكد الحاجة إلى الوقاية الصارمة والإدارة المبكرة لعوامل الخطر. يمكن أن تؤدي المراقبة الدقيقة للكلى والاستراتيجيات العلاجية المناسبة إلى تحسين النتائج السريرية في هذا الوضع الحرج.

ANNEXES

Fiche d'Exploitation pour l'Étude des Cas

1. Informations Générales du Patient

- **Identifiant patient :**
- **Initiales du patient :**
- **Âge :**
- **Sexe :** ☐ Masculin ☐ Féminin
- **Poids (kg) :**
- **Taille (cm) :**
- **Antécédents médicaux (cocher les cases correspondantes) :**
 - Hypertension artérielle : ☐ Oui ☐ Non
 - Diabète : ☐ Oui ☐ Non
 - Insuffisance rénale chronique : ☐ Oui ☐ Non
 - Insuffisance cardiaque : ☐ Oui ☐ Non
 - Autres (préciser) :

2. Données relatives au traumatisme crânien

- **Date du traumatisme :**
- **Type de traumatisme :** ☐ Traumatisme crânien fermé ☐

Traumatisme crânien ouvert

- **Score de Glasgow à l'admission :**
- **Présence d'autres blessures associées :** ☐ Oui ☐ Non (préciser si Oui) :
- **Intervention chirurgicale crânienne :** ☐ Oui ☐ Non (préciser si Oui):
- **Date d'admission en réanimation :**

3. Données cliniques et biologiques à l'admission en réanimation

- **Tension artérielle (mmHg) :**

- **Fréquence cardiaque (bpm) :**
- **Fréquence respiratoire (c/min) :**
- **Oxygénation (PaO₂/FiO₂) :**
- **Température corporelle (°C) :**
- **Diurèse (mL/24h) :**
- **Créatininémie (mg/dL) :**
- **Autres paramètres biologiques (urée, électrolytes, etc.) :**

4. Données relatives à l'IRA

- **Date de survenue de l'IRA :**
- **Stade de l'IRA selon les critères KDIGO :**
 - ☐ Stade 1
 - ☐ Stade 2
 - ☐ Stade 3
- **Type d'IRA :**
 - ☐ Fonctionnelle (pré-rénale)
 - ☐ Parenchymateuse (rénale)
 - ☐ Obstructive (post-rénale)
- **Mécanisme de l'IRA :**
 - ☐ Hypovolémique
 - ☐ Septique
 - ☐ Autre (préciser) :
- **Traitement de l'IRA :**
 - ☐ Expansion volémique
 - ☐ Diurétiques
 - ☐ Dialyse (préciser type) :

- **Évolution de l'IRA :**
 - ☐ Récupération complète
 - ☐ Insuffisance rénale persistante

5. Prise en charge thérapeutique en réanimation

- **Solutés utilisés pour remplissage vasculaire :**
 - ☐ Cristalloïdes
 - ☐ Colloïdes
 - ☐ Sérum bicarbonaté
- **Transfusions (cocher si effectuées) :**
 - ☐ Culots globulaires
 - ☐ Plasma frais congelé (PFC)

SCORE GE GLASGOW :

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1 - nulle	1 - nulle	1 - nulle
2 - à la douleur	2 - incompréhensible	2 - Extension stéréotypée (rigidité décérébrée)
3 - à la demande	3 - inappropriée	3 - flexion stéréotypée (rigidité de décortication)
4 - spontanée	4 - confuse	4 - évitement
	5 - normale	5 - orientée
		6 - aux ordres

SCORE KDIGO :**Critères de classification par stades des lésions rénales aiguës (KDIGO 2012)***

Stade	Mesures insuffisance rénale aiguë (n'importe lequel des éléments ci-dessous pour chaque stade)		
	Hausse de la créatinine sérique	Diminution de la quantité d'urine produite	Traitement de suppléance rénale
1	$\geq 0,3$ mg/dL (26,52 micromoles/L) ou 1,5-1,9 fois la valeur initiale	$< 0,5$ mL/kg/h pendant 6-12 h	Non indiqué
2	2-2,9 fois la ligne de base	$< 0,5$ mL/kg/heure pendant ≥ 12 h	Non indiqué
3	$\geq 4,0$ mg/dL (353,60 micromoles/L) ou ≥ 3 fois la valeur initiale	$< 0,3$ mL/kg/h pendant ≥ 24 heures ou anurie pendant ≥ 12 h	Indiqué

BIBLIOGRAPHIE

1. **Bellomo, R., Kellum, J. A., & Ronco, C.** (2012). Acute kidney injury. *The Lancet*, 380(9843), 756–766.
2. **Hoste, E. A., Bagshaw, S. M., Bellomo, R., Cely, C. M., Colman, R., Cruz, D. N., ... & Kellum, J. A.** (2015). Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Medicine*, 41(8), 1411–1423.
3. **Case, J., Khan, S., Khalid, R., & Khan, A.** (2013). Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. *Critical Care Research and Practice*, 2013.
4. **Venkatachalam, M. A., Griffin, K. A., Lan, R., Geng, H., Saikumar, P., & Bidani, A. K.** (2015). Acute kidney injury: a springboard for progression in chronic kidney disease. *American Journal of Physiology–Renal Physiology*, 309(2), F135–F147.
5. **Mehta, R. L., & Cerda, J.** (2015). Acute kidney injury in the ICU: time for teamwork. *Critical Care*, 19(1), 442.
6. **Uchino, S., Kellum, J. A., Bellomo, R., Doig, G. S., Morimatsu, H., Morgera, S., ... & Ronco, C.** (2005). Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA*, 294(7), 813–818.
7. **Khatri, M., & Mahapatra, A. K.** (2006). Management of head injury. *Neurotrauma*, 195–209.
8. **Lannou, A.** (2020). Perturbations rénales chez le patient traumatisé crânien: approche physiopathologique. Disponible en ligne : dumas.ccsd.cnrs.fr.

-
9. **Shrestha, P., et al.** (2022). Traumatic Brain Injury and Acute Kidney Injury—Outcomes and Associated Risk Factors. *Frontiers in Neurology*, 13:1034.
 10. **Maxim Challiot.** Epidémiologie des traumatismes crâniens : étude rétrospective réalisée au service d'accueil des urgences du centre hospitalo- universitaire de Guadeloupe de janvier à décembre 2019. Médecine humaine et pathologie. 2020. ffdumas-03797549f
 11. **M. B. Nada,** « POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE ».
 12. **Barea-Mendoza JA, Chico-Fernández M, Quintana-Díaz M, Serviá-Goixart L, Fernández-Cuervo A, Bringas-Bollada M, et al.** Traumatic Brain Injury and Acute Kidney Injury—Outcomes and Associated Risk Factors. *J Clin Med*. 2022;11(23):7216. doi:10.3390/jcm11237216.
 13. **OMS | Rapport mondial sur la prévention des traumatismes dus aux accidents de la circulation.** 2014 May 2 [cited 2020 Sep 19]; Available from:

https://www.who.int/violence_injury_prevention/publications/road_traffic/world_report/fr/
 14. **Teasdale G, Jennett B.** Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* [Internet]. 1974 Jul 13;2(7872):81–4. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(74\)91639-0](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(74)91639-0)
 15. **E. Masson,** « Traumatismes cranioencéphaliques », EM-Consulte. Consulté le: 23 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/855213/traumatismes-cranioencephaliques>
 16. <https://campus.neurochirurgie.fr/article1785.html>

17. **J. Albanèse et S. Arnaud**, « Traumatisme crânien chez le polytraumatisé ».
18. « Trauma cranien GHEDIRA ».
19. **Accident vasculaire cérébral : faut-il prendre en charge les ACSOS en structure d'urgence?**

[/https://www.sfmur.org/upload/70_formation/02_formation/02_congrès/Urgences/urgences2013/donnees/pdf/038_Zamour.pdf](https://www.sfmur.org/upload/70_formation/02_formation/02_congrès/Urgences/urgences2013/donnees/pdf/038_Zamour.pdf)
20. <https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/67-Traumatisme%20Cranien2020.pdf>
21. **A. Harrois**, « Traumatisme crânien : de la physiologie à la pratique ».
22. **Comité de pilotage et al.**, « Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte: Société française de médecine d'urgence », Ann. Fr. Médecine Urgence, vol. 2, n° 3, p. 199-214, mai 2012, doi: 10.1007/s13341-012-0202-4
23. « Echelle_de_Liege ».
24. **A. Fiorentino**, « Traumatisme crânien : gravité, surveillance et conseils ».
25. **Arfaoui L, Majed K, Noura N, Zaouche K, Megaieth N, Doghri F, Hamouda C, Borsali Falfoul N.**
26. **“Traumatismes Crâniens – Recommandations générales – Classification de Masters” :**
27. **Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al.** Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017;80(1):6–15.Recommandations cliniques sur la prise en charge des traumatismes crâniens sévères, y compris les indications chirurgicales.

-
28. **Masters SJ et al.** A prospective study on the management of minor head injuries. *Journal of Neurosurgery*, 1987; 66(5): 682–687.
 29. **M. Bonnard–Gougeon, G. Gindre, et J.–J. Lemaire**, « Mesure de la pression intracrânienne », in *La réanimation neurochirurgicale*, N. Bruder, P. Ravussin, et B. Bissonnette, Éd., in *Le point sur*, Paris: Springer Paris, 2007, p. 83-98. doi: 10.1007/978-2-287-68199-8_5
 30. **Y. Launey et S. Sigaut**, « Fiche Flash : monitoring de la pression intracrânienne (PIC) », *Anesth. Réanimation*, vol. 8, n° 4, p. 433, juill. 2022, doi: 10.1016/j.anrea.2022.04.003.
 31. **Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H.** Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *Journal of Neurosurgery*, 1982; 57(6): 769–774.
 32. **Schoysman L, Tshibanda L, Otto B, Sprynger M, Nchimi Longang A.** L'écho-doppler transcrânien dans la prise en charge des sténoses artérielles cervicales et intracrâniennes. *Revue médicale de Liège*, 2014; 69: 138–144.
 33. **Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al.** Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. *Intensive Care Medicine*, 2014; 40(12): 1795–1815.
 34. **Vincent JL, Pinsky MR, Sprung CL, et al.** The future of monitoring in the ICU. *Critical Care Medicine*, 2011; 39(4): 640–645.
 35. **Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al.** Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2006;58(3 Suppl)

-
36. **Servadei F, Nasi MT, Giuliani G et al.** CT prognostic factors in acute subdural hematomas. *Acta Neurochirurgica*, 1997; 139(3): 279–285.
 37. **Recommandations pour la prise en charge des traumatismes crâniens légers à modérés en urgence.** Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU), 2019.
 38. **Braine G et Adebayo J.** Trauma care and head injury management in the emergency department. *Emergency Medicine Journal*, 2020; 37(9): 515–520.
 39. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-g%C3%A9nitourinaires/l%C3%A9sion-r%C3%A9nale-aigu%C3%AB/l%C3%A9sion-r%C3%A9nale-aigu%C3%AB-insuffisance-r%C3%A9nale-aigu%C3%AB?query=pr%C3%A9sentation%20de%20l%E2%80%99insuffisance%20r%C3%A9nale>
 40. **Levey AS, Coresh J.** Chronic kidney disease. *Lancet*. 2012;379(9811):165–180.
 41. <https://www.paediatricschweiz.ch/fr/insuffisance-renale-aigue-de-lenfant/>
 42. **KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) Acute Kidney Injury Work Group:** KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl*. 2:1–138, 2012
 43. **M. P. Gimel, « item 348 Insuffisance rénale aiguë »**
 44. **Joannidis M, Druml W, Forni LG, et al.** Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017. *Intensive Care Med*. 2017;43(6):730–49. doi:10.1007/s00134-017-4832-y.

-
45. **Redl-Wenzl EM, Armbruster C, Edelmann G, et al.** The effects of norepinephrine on hemodynamics and renal function in severe septic shock states. *Intensive Care Med* 1993 ; 19 : 151–4.
 46. **Wallet F, Mohammedi I, Argaud L, et al.** Utilisation des diurétiques en réanimation : résultats d'une enquête de prévalence dans un CHU. *Ann Fr Anesth Réanim* 2004 ; 23 : 161–2
 47. **Pannu N, Manns B, Lee H, Tonelli M.** Systematic review of the impact of Nacetylcysteine on contrast nephropathy. *Kidney Int* 2004 ; 65 : 1366–74.
 48. **Genet S, Kale RK, Baquer NZ.** Effects of free radicals on cytosolic creatine kinase activities and protection by antioxidant enzymes and sulfhydryl compounds. *Mol Cell Biochem* 2000 ; 210 : 23–8.
 49. **Silverman SG, Leyendecker JR, Amis ES Jr.** What is the current role of CT urography and MR urography in the evaluation of the urinary tract? *Radiology*, 2009; 250(2): 309–323.
 50. **Granata A, Fiorini F, Andrulli S, et al.** Clinical use of Doppler ultrasonography in patients with kidney disease: a review. *J Nephrol*, 2014; 27(5): 601–607.
 51. <https://www.hug.ch/nephrologie/echographie-renale>
 52. **Platt JF.** Doppler ultrasound in the evaluation of renal obstruction. *Urol Radiol*, 1991; 13(2): 155–161.
 53. **« Télésurveillance médicale du patient insuffisant rénal ».**
 54. **Mount DB, Zandi-Nejad K.** Disorders of potassium balance. *Kidney Int*, 2012; 92(6): 1163–1174.

-
55. **Adroque HJ, Madias NE.** Hyponatremia and hypernatremia. *N Engl J Med*, 2000; 342(21): 1581–1589.
 56. **Vincent JL, De Backer D.** Electrolyte disturbances in the ICU. *New England Journal of Medicine*, 2019; 381(19): 1843–1854.
 57. **Ricci Z, Ronco C.** Continuous renal replacement therapy in critical illness. *Critical Care*. 2008; 12(6): 114.
 58. **Schrier RW, Wang W.** Acute renal failure and sepsis. *N Engl J Med*, 2004; 351(2): 159–169.
 59. **Rimmele T, Kellum JA.** Clinical review: Blood purification for sepsis. *Crit Care*, 2011; 15(1):
 60. **Bagshaw SM, George C, Bellomo R.** A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant*, 2008; 23(5): 1569–1574.
 61. **F. Schortgen**, « Néphrotoxicité et médicaments », *Réanimation*, vol. 14, n° 5, p. 436-441, sept. 2005, doi: 10.1016/j.reaurg.2005.03.004.
 62. **D. B. Ponte**, « Prévention de la néphropathie au produit de contraste ».
 63. **É. Pillebout et F. Martinez**, « Toxicité rénale des produits de contraste radiologiques », *Néphrologie Thérapeutique*, vol. 17, n° 3, p. 191-198, juin 2021, doi: 10.1016/j.nephro.2021.04.001.
 64. **S.-Y. Lin et al.**, « Incidence and Risk Factors for Acute Kidney Injury Following Mannitol Infusion in Patients With Acute Stroke: A Retrospective Cohort Study », *Medicine (Baltimore)*, vol. 94, n° 47, p. e2032, nov. 2015, doi: 10.1097/MD.0000000000002032.



أطروحة رقم 25/030

سنة 2025

الفشل الكلوي الحاد في إطار إصابة الدماغ في العناية المركزة (بصدد 61 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/01/21

من طرف

السيد أمين رفيق

المزداد في 18 يناير 2000 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

الفشل الكلوي الحاد - إصابة الدماغ الرضحية - فشل متعدد الأعضاء - نقص التروية الكلوية

اللجنة

السيد محمد ختوف الرئيس

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد عبد الكريم سحيمي المشرف

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد علي الدرقاوي أعضاء

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد إبراهيم بشري

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش