



Néphropathie chez les enfants drépanocytaires HBss à Lubumbashi : dépistage et facteurs associés

Chola Chembo Mildred¹, Chola Mwansa Joseph², Tshibumbu Kabeya Edouard³, Mutombo Mulangu Augustin¹, Katamea Tina¹, Yaba Antoniki¹, Shongo Ya Pongombo Mick¹, Pablo Ngwej Tshikwey Dieudonné¹

¹Université de Lubumbashi, Faculté de médecine, Département de pédiatrie, RD Congo

²Université de Lubumbashi, Faculté de Médecine, Département de Gynécologie-Obstétrique

³Université de Lubumbashi, Faculté de médecine, Département des sciences de biomédicales, RD Congo

Résumé

Introduction : La néphropathie drépanocytaire constitue une complication fréquente et souvent silencieuse de la drépanocytose. En République Démocratique du Congo, les données pédiatriques relatives à l'atteinte rénale chez les enfants drépanocytaires demeurent encore limitées. L'objectif de ce travail était d'évaluer la prévalence de la néphropathie drépanocytaire, de décrire le profil biologique rénal et d'identifier les facteurs associés chez les enfants drépanocytaires à Lubumbashi.

Méthode : une étude transversale descriptive et analytique a été menée, de septembre 2023 à décembre 2024, dans plusieurs centres de prise en charge de la drépanocytose à Lubumbashi. Cinquante-huit enfants drépanocytaires homozygotes SS, âgés de 2 à 17 ans et en phase inter critique, ont été inclus. Le dépistage de l'atteinte rénale reposait sur l'estimation du débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) à l'aide de la formule de Schwartz révisée et sur la mesure du rapport albumine/créatinine urinaire (ACR). Une analyse bivariée a été réalisée avec un seuil de significativité fixé à $p < 0,05$.

Résultats : La prévalence globale hospitalière de la néphropathie était de 44,8 %. Une albuminurie a été observée chez 24,1 % des patients et une altération du DFGe ($< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$) chez 24,1 %. L'albuminurie était significativement associée à l'âge ($p = 0,04$) et à la prophylaxie par pénicilline ($p = 0,000$). L'altération du DFGe était plus fréquente chez les enfants de moins de 5 ans ($p = 0,05$) et fortement associée à l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ($p = 0,000$). La créatininémie était plutôt normale chez l'ensemble de patients.

Conclusion : La néphropathie est fréquente chez l'enfant drépanocytaire à Lubumbashi. La mise en place d'un dépistage systématique et précoce apparaît indispensable afin d'améliorer la prise en charge et de prévenir l'évolution vers l'insuffisance rénale chronique.

Mots-clés : Drépanocytose ; dépistage ; Néphropathie ; Enfant ; Lubumbashi.

Correspondance

Chola Chembo Mildred, département de pédiatrie, faculté de médecine,
UNILU, République Démocratique du Congo

Téléphone : +243 99 51 57 597

Email : mildredchola2019@gmail.com

Article reçu : 16-01-2026

Accepté : 27-03-2026 **Publié :** 02-08-2026



Copyright © 2026. Chola Chembo M. et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Pour citer cet article : Chola Chembo M. et al. Néphropathie chez les enfants drépanocytaires HBss à Lubumbashi : dépistage et facteurs associés. 2026 ; 9(2) : 75 - 108

Introduction

La drépanocytose, également appelée anémie falciforme, est une maladie génétique. Elle résulte d'une substitution d'un seul résidu d'acide aminé sur la chaîne β de l'hémoglobine, par remplacement du glutamate en position 6 par une valine. Ce qui donne de l'hémoglobine S [1,2]. Celle-ci est capable de se polymériser à l'état désoxygéné et entraîner une déformation des globules rouges [1,3].

C'est la maladie héréditaire récessive la plus fréquente à travers le monde mais surtout dans la population d'origine africaine subsaharienne, d'Amérique, des Antilles, d'Inde, du Moyen-Orient ainsi que du bassin méditerranéen. L'incidence est estimée entre 300 000 et 400 000 nouveau-nés dans le monde chaque année [4]. Aux États-Unis, la fréquence du trait drépanocytaire chez les Afro-américains se situe entre 7 et 9%, avec une prévalence estimée de 0,2%. En Afrique, sa fréquence augmente de l'Ouest à l'Est et du Nord au Sud: le trait drépanocytaire passe de 15% au Sénégal à plus de 40% en Afrique Centrale [5]. En République Démocratique du Congo, la drépanocytose représente un important problème de santé publique. Selon le Programme National de Lutte contre la Drépanocytose (PNLCD), environ 25 à 30 % de la population est porteuse du trait drépanocytaire (AS), tandis que 2 à 3 % des nouveau-nés naissent avec la forme homozygote SS. Ces chiffres placent la RDC parmi les pays les plus touchés au monde par cette hémoglobinopathie héréditaire. En outre, près de 50 000 nouveaux cas de drépanocytose sont enregistrés chaque année dans le pays, contribuant de manière significative à la morbidité et à la mortalité infantiles [6].

Les anomalies génétiques à l'origine de la drépanocytose sont responsables d'une anémie hémolytique chronique avec des épisodes d'aggravation aiguë et des multiples atteintes d'organes. En effet, les globules rouges falciformes sont fragiles et rigides ; ce qui explique d'une part l'anémie hémolytique chronique et d'autre part la survenue de crises vaso-occlusives douloureuses [7]. La réduction de la tension en oxygène, associée à l'acidose et à la déshydratation des érythrocytes, favorise la falciformation des hématies. La médulla rénale, en raison de son environnement naturellement hypoxique, hypertonique et relativement acide, constitue un site privilégié de survenue de ce processus physiopathologique [2,3,8]. L'environnement de la médulla rénale est caractérisé par

son hypoxie, son acidose et son hypertonicité [8,9]. Ces conditions permettent la mise en place du gradient cortico-médullaire indispensable à la concentration de l'urine. Toutefois, chez le drépanocytaire, elles créent également un environnement propice à la polymérisation de l'hémoglobine S, rendant la médullaire rénale particulièrement sensible aux phénomènes vaso-occlusifs [2,3,10]. L'hémolyse chronique et les épisodes récurrents d'ischémie-reperfusion liés aux occlusions microvasculaires rénales contribuent à la polymérisation de l'hémoglobine S et à la falciformation des érythrocytes. Il en résulte des lésions rénales progressives responsables d'anomalies morphologiques et fonctionnelles affectant les différents segments du néphron. La néphropathie drépanocytaire désigne l'ensemble des manifestations rénales observées au cours de la drépanocytose. Elle se traduit par des atteintes glomérulaires et/ou tubulaires, souvent silencieuses sur le plan clinique, dont l'évolution lente et progressive peut aboutir à une insuffisance rénale chronique [3,9].

La néphropathie est une complication grave de la drépanocytose qui commence dans l'enfance et peut évoluer vers une insuffisance rénale manifeste [9,10].

Ainsi, le dépistage de la néphropathie passe par l'estimation du DFG et la détection des protéines ou d'albumine dans les urines [11,12]. Chez les enfants, l'estimation du débit de filtration glomérulaire (DFGe) doit être réalisée avec une formule adaptée ; le plus souvent en utilisant la formule de « Schwartz » révisée en 2009 avec un coefficient unique. Il s'agit de la formule suivante : « $DFGe \text{ (ml/min/1,73m}^2\text{)} = \text{taille (en cm)} \times 0,413 / \text{créatininémie (en mg/dl)}$ ». L'hyper filtration glomérulaire est définie comme un taux de filtration glomérulaire $> 130 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ pour les filles et $> 140 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ pour les garçons. Chez les personnes atteintes de drépanocytose, un DFG supérieur à $120 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ est un indicateur supplémentaire d'une fonction rénale anormale. Par ailleurs, une diminution irréversible du DFG traduit une insuffisance rénale.

La protéinurie peut être classée en fonction du ratio albumine/ créatinine urinaire (ACR) comme une micro albuminurie (30 à 300 mg/g de créatinine) ou une macro albuminurie ($>300 \text{ mg/g}$ de créatinine) [13-16].

Les multiples atteintes chroniques d'organes associées à la drépanocytose raccourcissent la durée de vie des drépanocytaires par rapport à la population générale. Parmi celles-ci,

les atteintes rénales en sont fréquentes, allant de 4,2 à 18 %. Elles surviennent tôt dans l'enfance dont la prévalence est estimée à 25% chez l'enfant et l'adolescent. Cette prévalence des altérations de la fonction rénale augmente et atteint 40% chez l'adulte. Les complications rénales constituent l'un des principaux facteurs liés à la mortalité chez ces patients et sont l'une des sources de lourdes morbidités et de mortalité chez les adultes. En outre, 16 % à 18 % de la mortalité globale dans la drépanocytose est attribuable à une maladie rénale [17].

Plusieurs études ont été menées sur la drépanocytose et particulièrement sur l'atteinte rénale. En 2025, certains auteurs, à Kinshasa, ont parlé de l'hydroxyurée et régression de la néphropathie falciforme : essai clinique ouvert dans une population pédiatrique en République démocratique du Congo ; et ont montré que l'hydroxyurée améliore le parcours de la néphropathie falciforme et le mécanisme d'action derrière ce résultat semble être une amélioration de la rhéologie sanguine [18]. En 2024, d'autres auteurs, également à Kinshasa, ont parlé de la Pertinence des analyses répétées de l'albuminurie et du taux de filtration glomérulaire chez les enfants africains atteints d'anémie falciforme et ont montré qu'un seul dépistage peut surestimer le taux d'anomalies rénales chez les enfants atteints de drépanocytose et entraîner un surtraitement. [19]. Cependant, aucune étude n'a été menée dans notre milieu ; alors que celui-ci est habité par l'haplotype bantou, la forme sévère de la drépanocytose. Le dépistage de la néphropathie chez les patients drépanocytaires dans une zone où sévit l'haplotype bénin, forme moins symptomatique, étant déjà fait au Bénin [20,21]. L'étude qui va être conduite s'intéressera aux populations d'enfants affectés par l'haplotype Bantou et visera le dépistage de la néphropathie chez l'enfant drépanocytaire.

Dans la pratique quotidienne, les enfants drépanocytaires sont reçus souvent avec les grands syndromes aigus à savoir les crises vaso-occlusives, les crises d'anémie et des infections. Une prise en charge est initiée, concentrée sur le problème aigu sans insister sur la composante chronique d'une néphropathie qui, silencieuse, peut largement contribuer à l'aggravation de l'état du jeune enfant. Les indicateurs biologiques de la fonction rénale ne sont évalués que lorsqu'on est en présence des indicateurs cliniques d'une fonction altérée comme l'anurie ou l'oligo-anurie. En effet, la fonction rénale de l'enfant drépanocytaire n'est pas systématiquement évaluée dans notre environnement pourtant

son évaluation permettra de modifier le suivi et pourrait considérablement améliorer la pronostic grâce à l'attitude thérapeutique qui peut se dégager.

Par ailleurs, les données pédiatriques sur la néphropathie chez l'enfant drépanocytaire sont quasi inexistantes à Lubumbashi.

Ces multiples constatations nous poussent à conduire cette étude sur le dépistage et les facteurs associés de la néphropathie chez l'enfant drépanocytaire de Lubumbashi dont les objectifs visent à déterminer la prévalence hospitalière de la néphropathie chez les enfants drépanocytaires à Lubumbashi ; déterminer le profil biologique rénal chez les enfants drépanocytaires et à identifier les facteurs associés à la néphropathie chez les drépanocytaires.

Méthodologie

1. Cadre de l'étude

Les différents centres de prise en charge des patients drépanocytaires dans la ville de Lubumbashi notamment le Centre Mère Thérèse, le centre de formation et d'appui sanitaire (CEFA), le centre médical fine et les Cliniques Universitaires de Lubumbashi ont servi de lieu de récolte des données.

Les différents centres ont été choisis en fonction de leurs situations géographiques et du rôle qu'ils jouent dans la prise en charge de l'enfant drépanocytaire. Le centre Mère Thérèse est situé dans la commune de de Kampemba permettant de rassembler les enfants venant des communes de la Ruashi, de Kampemba et de Lubumbashi. Le centre de formation et d'appui sanitaire (CEFA) ainsi que le centre medical fine ; tous deux situé dans la commune de Lubumbashi, ont eu à rassembler les enfants venant de la commune annexe, de la katuba et une partie des enfants de la commune de Lubumbashi.

Ils partagent une caractéristique commune, celle de la gestion au quotidien des enfants drépanocytaires. Ils surveillent l'hygiène de vie par des conseils lors des consultations de masse. Ils suivent le traitement permanent englobant l'administration de l'acide folique, de la pénicilline V, de l'hydrée pour ceux qui avaient la possibilité de s'en procurer et la prise en charge des crises mineures ne nécessitant pas d'hospitalisation ; les crises majeures étant habituellement transférées dans de grands centres hospitaliers pour la continuité des

soins. Leur choix s'avère pertinent car les malades en phase inter-critique étaient plus nombreux là que dans les grands centres qui s'occupent essentiellement des crises majeures. Par ailleurs, la drépanocytose étant une maladie appauvrissante, les examens biologiques étaient limités à l'hémogramme, permettant de suivre l'évolution particulière de l'hémoglobine. Ce qui permettait le transfert des patients anémiques sévères vers les grands centres hospitaliers pour une éventuelle transfusion sanguine. Les Cliniques Universitaires ont mis à notre disposition le laboratoire pour l'analyse biologique des données.

2. Type et durée d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique menée chez les enfants drépanocytaires à Lubumbashi afin de déterminer la prévalence de la néphropathie drépanocytaire et d'identifier les facteurs associés.

L'étude s'est déroulée sur une période de quinze mois, allant du 1er septembre 2023 au 31 décembre 2024.

3. Population d'étude

La population d'étude était constituée des enfants atteints de drépanocytose homozygote (SS) suivis dans les différents centres de prise en charge de la drépanocytose ainsi qu'aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi.

Elle comprenait les enfants âgés de 2 à 17 ans, connus comme drépanocytaires homozygotes et suivis en consultation durant la période de l'étude. Seuls les patients en phase inter critique (cliniquement stables) au moment de l'enquête ont été considérés afin d'éviter l'influence des complications aiguës de la maladie sur l'évaluation de la fonction rénale.

4. Échantillon et échantillonnage

Nous avons procédé par un échantillonnage exhaustif, consistant à inclure tous les enfants drépanocytaires répondant aux critères d'inclusion et suivis dans les différents centres de prise en charge durant la période de l'étude.

Ainsi, tous les enfants atteints de drépanocytose homozygote (génotype SS), âgés de 2 à 17 ans, reçus en consultation dans les centres de prise en charge de la drépanocytose ainsi qu'aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi, entre le 1er septembre 2023 et le 31 décembre 2024, et répondant aux critères d'inclusion, ont été recrutés de manière consécutive jusqu'à la fin de la période d'étude.

4.1. Critères d'inclusion

Était inclus tout enfant :

- Drépanocytaire homozygote connu âgé de 2 à 17ans ;
- Disposant de son résultat d'électrophorèse de l'hémoglobine ;
- En phase inter critique ;
- Sans antécédents de transfusion récente (< à 3mois)
- Qui a accepté de répondre à notre questionnement et ;
- Chez qui un prélèvement de sang et d'urines a été réalisé.

4.2. Critères d'exclusion

Était exclu tout patient :

- N'ayant aucun résultat d'électrophorèse de l'hémoglobine
- En phase critique
- Ayant reçu une transfusion récente (<3mois)
- Présentant une symptomatologie rénale anormale

5. Collecte des données

Une fiche pour la récolte des données a été établie afin de pouvoir recueillir des informations relatives aux caractéristiques sociodémographiques, aux antécédents transfusionnels, à la clinique, au traitement de fond de l'enfant drépanocytaire ainsi qu'aux paramètres biologiques.

Une équipe de collaborateurs a été formée en vue de faciliter l'examen des patients. Un prélèvement de sang et d'urines a été effectué par un technicien de laboratoire.

5.1. Analyse biologique du sang et d'urine

- Un tube à essai sec, bouchon rouge, a servi de prélèvement sanguin à l'aide d'un manchon adaptable aux flacons et à l'aide d'une aiguille vacutenaire G20. Un

récepteur sans conservateur a été fourni aux patients pour le recueil des urines sur un prélèvement ponctuel. Les échantillons ont été transportés dans une glacière contenant une vessie de glace et acheminés directement au laboratoire des Cliniques Universitaires de Lubumbashi pour leurs analyses.

- Ainsi, le dosage de la créatinine a été réalisé à l'aide d'un automate CYANELITE 290 par la spectrométrie selon la méthode de jaffé. Cette dernière comprend deux seuils, au-delà desquels le calcul du DFG serait erroné. Il s'agit du seuil de détection fixée à 0.115mg/dl et celui de linéarité fixée à 15mg/dl. La fonction rénale de chaque participant a été évaluée à partir du DFGe basé sur la créatinine selon la formule de Schwartz révisé ; et ce dernier était classé selon les catégories des taux de filtration glomérulaire estimés des recommandations KDIGO [12]. L'estimation du TFG a été classée en groupes élevés (hyperfiltration), normaux et légèrement diminués. Le DFG élevé et normal appartiennent à la catégorie des TFG G1 : $GFR \geq 90$ ml/min/1,73m². Une légère diminution du DFG appartient à la catégorie G2, eGFR 60-89 ml/min/1,73m². Un DFGe >120 ml/min/1,73m² ou < 60 ml/min/1,73m² était considérée comme un DFGe altéré.
- Le dosage de la protéinurie a été réalisé sur base du rapport albumine/créatinine (ACR) des échantillons d'urine ; et celui-ci a été mesuré à l'aide d'une cassette à micro albuminurie par l'Analyseur immunochromatographique modèle Fine care; L'albuminurie anormale a été définie comme un ACR urinaire ≥ 30 mg/g.
- Le profil biologique a évalué par l'ACR, la créatininémie et le DFGe.
- Les résultats des analyses ont été annoncés aux parents des enfants drépanocytaires ou aux enfants un peu plus âgés ; un suivi et une prise en charge leur ont été proposés.

6. Variables d'étude

Dans cette étude, deux types de variables ont été considérés : les variables indépendantes et les variables dépendantes :

6.1. Variables indépendantes :

Les variables indépendantes correspondent aux caractéristiques des patients susceptibles d'influencer la survenue d'une atteinte rénale chez les enfants drépanocytaires.

6.1.1. Variables sociodémographiques :

- L'âge : il s'agit de l'âge fourni verbalement par les parents qui ont accompagné l'enfant, soit par l'enfant lui-même pour ceux qui étaient un peu plus âgés. Cela a permis de les catégoriser en petite enfants (2-5ans), grands enfants (6-12 ans) et les adolescents (13-17ans) ;
- Le sexe : le sexe somatique a permis de classer les enfants selon qu'il s'agisse d'un sexe masculin ou celui féminin.
- La provenance était classée en tenant compte de sept communes de Lubumbashi : commune de Lubumbashi, Kampemba, Ruashi, Kamalondo, Kenya, Katuba et Annexe

6.1.3. Variables cliniques

L'examen médical complet a permis :

- De prélever la taille à l'aide d'une toise verticale ; elle a permis de calculer le débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) selon formule de Schwartz suivante :
$$\text{DFGe (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = \text{taille (cm)} \times 0,413 / \text{créatininémie (mg/dl)}.$$
- D'évaluer la présence ou l'absence de la pâleur, l'ictère et la splénomégalie
- De rechercher la fréquence des crises : supérieure ou inférieure à 3crises/an (toute crise drépanocytaire nécessitant une hospitalisation)
- De rechercher la présence ou l'absence des antécédents transfusionnels.

6.1.4. Variables thérapeutiques

- Traitement par hydroxy urée
- Prise d'acide folique
- Antibioprophylaxie par pénicilline
- Utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Ces variables ont été recueillies à l'aide d'une fiche de collecte de données lors de l'interrogatoire, de l'examen clinique et de la consultation du dossier médical des patients.

6.2. Variables dépendantes :

Les variables dépendantes correspondent aux paramètres biologiques permettant d'évaluer l'atteinte rénale chez les enfants drépanocytaires.

6.2.1. Créatininémie

La créatininémie a été mesurée à partir d'un prélèvement sanguin afin d'évaluer la fonction rénale.

6.2.2. Débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe)

Le DFGe a été calculé à partir de la créatininémie selon la formule de Schwartz révisée :

$\text{DFGe (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = \text{taille (cm)} \times 0,413 / \text{créatininémie (mg/dl)}.$

6.2.3. Rapport albumine/créatinine urinaire (ACR)

L'ACR a été mesuré sur un échantillon d'urine afin de détecter la présence d'une albuminurie.

Les résultats de l'analyse des échantillons du sang et d'urine ont permis de définir la néphropathie drépanocytaire par :

- La présence d'une albuminurie ($\text{ACR} \geq 30 \text{ mg/g}$)
- Et/ou une altération du débit de filtration glomérulaire ($\text{DFGe} > 120 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ou $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$).

7. Définitions opérationnelles

- Enfant drépanocytaire : tout patient dont l'âge est compris entre 2 et 17 ans ; présentant le résultat d'électrophorèse, le considérant porteur du statut SS.
- Dépistage : examens réalisés chez tout patient avant toute symptomatologie clinique.
- Néphropathie : a été définie par la présence d'une protéinurie ($\text{ACR} \geq 30 \text{ mg/g}$) et/ou une altération du débit de filtration glomérulaire ($\text{DFGe} > 120 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ou $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$).

8. Analyse statistique des données

Les données collectées ont été saisies dans une base de données à l'aide du logiciel Microsoft Excel, puis exportées et analysées à l'aide du logiciel Epi Info version 7.2.5.0.

L'analyse statistique s'est déroulée en deux étapes :

8.1. Analyse descriptive

Une analyse descriptive a été réalisée afin de présenter les caractéristiques de la population étudiée. Les variables qualitatives ont été exprimées en fréquences et en pourcentages, tandis que les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et de figures.

Cette analyse a permis de décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et biologiques des enfants drépanocytaires inclus dans l'étude.

8.2. Analyse analytique

Une analyse bivariée a été effectuée afin d'évaluer l'association entre les variables indépendantes (âge, sexe, fréquence des crises, antécédents transfusionnels, traitement, signes cliniques, etc.) et les paramètres d'atteinte rénale : le rapport albumine/créatinine urinaire (ACR) et le débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe).

La force de l'association entre les variables a été estimée par le Odds Ratio (OR) avec son intervalle de confiance à 95 % (IC 95 %). Et le seuil de significativité statistique a été fixé à $p < 0,05$.

Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux.

9. Considération éthique

- Notre étude s'est déroulée dans le strict respect de la confidentialité et de l'anonymat après un assentiment des patients ou un consentement éclairé des parents des patients ou des leurs tuteurs répondants en leur expliquant que les informations collectées ne serviront uniquement qu'à l'étude ; et cette étude ne présente pas de nuisance.
- L'avis du comité d'éthique a été obtenu pour la validation du protocole de recherche par le numéro d'approbation : UNILU/CEM/064/2025.

Résultats

1. Prévalence de la néphropathie

Cinquante-huit patients drépanocytaires ont été recrutés.

Tableau I. Prévalence de la néphropathie

Néphropathie	Fréquence	Pourcentage
Absente	32	55,2
Présente	26	44,8%
Total	58	100%

Il ressort de ce tableau que la prévalence hospitalière globale de la néphropathie dans notre milieu était de 44,8% soit 26 patients sur un total de 58 patients.

Tableau II. Prévalence de l'albuminurie et celle d'un DFGe altéré

Biologie rénale	Fréquence	Pourcentage
ACR		
Normal	44	75,9
Albuminurie	14	24,1
Modérée	12	20,6
Sévère	2	3,4
DFGe		
90-120	21	36,2
60-89	23	39,7
30-59	14	24,1
Total	58	100%

Ce tableau montre que la prévalence hospitalière de l'albuminurie était évaluée à 24.1%. L'albuminurie modérée en représentait 20,6 % contre 3,4 % de l'albuminurie sévère. Celle de l'altération du DFGe (< 60 ml/min/1,73) était aussi de 24,1%. Toutefois, aucun cas d'hyperfiltration glomérulaire n'a été notée, cependant 36,2 ; 39,7 ; 24,1 et 0 %

représentaient respectivement le stade 1, 2, et 3 de KDIGO. Aucun cas non plus de néphropathie au stade 4 et 5 n'a été observé.

2. Paramètres sociodémographiques

Tableau III. Paramètres sociodémographiques des patients

Paramètres	Fréquence	Pourcentage
Age		
2-5 ans (petits enfants)	10	17,2
6-12 ans (grands enfants)	23	39,7
13-17 ans (adolescents)	25	43,1
Sexe		
Masculin	28	48,3
Féminin	30	51,7
Provenance		
Annexe	15	25,8
Katuba	4	6,8
Kampemba	21	36,2
Lubumbashi	12	20,6
Ruashi	6	10,3
Total	58	100%

Ce tableau ci-dessus montre que près de la moitié (43,1%) des patients drépanocytaires étaient des adolescents ; suivis des grands enfants (39,7%). Aucun patient n'avait l'âge du

nourrisson. Ainsi l'âge moyen était de 10.62 ± 4.4 ans. Le sexe féminin était légèrement prédominant, soit un sexe ratio de 0,9. Plus de 3/4 des enfants drépanocytaires provenaient de la commune de Kampemba, Annexe et Lubumbashi.

3. Paramètres cliniques

Tableau IV Paramètres cliniques des patients

Paramètres	Fréquence	Pourcentage
Fréquence des crise/an		
≥ 3 crises	19	32,8
<3 crises	39	67,2
ATCD transfusionnels		
Oui	38	65,5
Non	20	34,5
Pâleur		
Oui	57	98,3
Non	1	1,7
Ictère		
Oui	37	63,8
Non	21	75,9
Splénomégalie		
Oui	14	24,1
Non	44	75,9
Total	58	100%

Le tableau IV ci-dessus montre que plus du deux tiers (67,2%) des patients drépanocytaires ne connaissaient que moins de 3 crises par an. Plus de moitié (65,5%) des patients drépanocytaires avaient déjà reçu au moins une transfusion. Il révèle aussi que la quasi-totalité (98,3%) des enfants était pale et l'ictère était observé à 63,8 %. Un patient sur quatre présentait une splénomégalie.

4. Paramètres thérapeutiques

Tableau V. Paramètres thérapeutiques des patients

Traitement	Fréquence	Pourcentage
Hydroxyurée		
Oui	32	55,2
Non	23	44,8
Acide folique		
Oui	52	89,7
Non	6	19,3
Prophylaxie aux pénicillines		
Oui	39	67,2
Non	19	32,8
AINS		
Oui	43	74,1
Non	15	25,9
Total	58	100

Ce tableau montre que près de la moitié (44,8%) des patients drépanocytaires ne prenaient pas l'hydroxyurée. La majorité (89,7 et 67,2 %) de ces patients était sous acide folique et pénicilline V. La prise des AINS a été observée chez plus de 3/4 des patients drépanocytaires.

5. Moyennes de la créatinine

Tableau VI. Moyennes de la créatinine

Tranches d'âge	Moyenne de la créatinine	Min-Max
2-5 ans	0,76	0,6-1,03
6-12 ans	0,71	0,41-1,04
13-17 ans	0,77	0,41-1,13
Moyenne	0,74	0,41-1,13

Il ressort de ce tableau que tous les patients avaient une moyenne de la créatininémie située dans les limites des valeurs normales, soit 0.7mg/dl pour toutes les différentes tranches d'âge (Tableau VI).

6. Association entre les paramètres sociodémographiques, cliniques et thérapeutiques avec l'ACR

Tableau VII. Association entre les paramètres sociodémographiques et l'ACR

Paramètres	ACR		OR (IC)	p
	≥30	<30		
Tranche d'âge (n)				
2-5ans (10)	0 (0%)	10 (100%)	1	
6-12ans (23)	6 (26,1%)	17 (73,9%)	-	0,09
13-17ans (25)	8 (32%)	17 (68%)	-	0,023
Sexe (n)				
Masculin (28)	5 (17,9%)	23 (82,1)	0.5	0.36
Féminin (28)	9 (30%)	21 (70%)	1	

Il y a une relation statistiquement significative entre le développement de l'albuminurie et l'adolescence ($p=0,023$) comme l'indique le tableau VII. L'albuminurie est directement proportionnelle à l'âge. Plus l'âge augmente, plus la fréquence de l'albuminurie augmente.

Tableau VIII. Association de la fréquence des crises et ACR

Paramètres	ACR		OR(IC)	P
Fréquence des crises	≥30	<30		
≥à 3 crises	2 (10,5%)	17 (89,5)	1	
<à 3 crises	12 (30,8%)	27 (69,2%)	3,77 (0.75-18,9	0,08

Ce tableau montre qu'il y a une tendance à la signification ($p= 0,08$) entre la rareté des crises et l'albuminurie.

Tableau IX. Association entre les paramètres thérapeutiques et l'ACR

Biologie	ACR		OR(IC)	p
	≥30	<30		
Hydroxy urée				
Oui	6(42,8%)	26(59,1)	0,5	0,3
Non	8(57,2%	18(40,9)		
Ac folique				
Oui	14(100%)	43(97,7%)	0,42	0,3
Non	0(0%)	1(2,3%)		
Peni v				
Oui	11(57,9)	8(42,1%)	16.5 (3,7-73,1)	0.000
Non	3(7,7)	36(92,3%)		
AINS				
Oui	9 (20,9)	34(79,1)	0,5 (0,14-1,9)	0,26
Non	5(33,3)	10(66,7%)		

Il ressort de ce tableau qu'il y a une relation statistiquement significative entre le développement d'une albuminurie et la prise prophylactique des pénicillines (**p=0.000**). Les patients sous prophylaxie aux pénicillines couraient jusqu'à **16.5 fois** le risque de développer l'albuminurie que ceux qui n'en prenaient pas. Quant à l'hydroxyurée et l'acide folique, il n'y a pas d'association statistiquement significative avec le développement de l'albuminurie.

7. Association entre les paramètres sociodémographiques et thérapeutiques avec le DFGe

Tableau X. Association entre les paramètres sociodémographiques et le DFGe

Paramètres	DFG		OR(IC)	p
	Normal	Altéré		
Tranche d'âge (n)				
2-5ans (10)	5(50%)	5(50%)	5,3 (1,02-26,9)	0.05
6-12ans (23)	18 (78,3)	5 (21,7%)	1,4 (0,3-6,3)	0.44
13-17ans (25)	21 (84%)	4(16%)	1	
Sexe (n)				
Masculin (28)	21	7	1(0,3-3,6)	0.5
Féminin (30)	23	7		

Ce tableau montre que l'altération du débit de filtration glomérulaire était indirectement proportionnelle à l'âge des enfants, plus ils étaient jeunes, plus la fréquence du débit de filtration glomérulaire altéré augmentait. Il y avait une association statistiquement significative entre la petite enfance différentes et l'altération du DFGe ($p=0,05$). Les petits enfants avaient **5,3 fois** ($p=0,05$) le risque d'avoir un DFGe altéré que les adolescents.

Tableau XI. Association entre les paramètres thérapeutiques et le DFG

Paramètres	DFGe		OR(IC)	P
	Normal	Altéré		
Hydroxy urée				
Oui	11(34,4%)	21(65,6%)		
Non	9(34,6%)	17(65,4%)	2,7[0,7-9,3]	0,09
Acide folique				
Oui	41(78,8%)	11(21,2%)	1	
Non	3(50%)	3(50%)	3,7[0,6-21]	0,14
Pénicillines				
Oui	27(69,3%)	12(30,7%)	0,2[0,01-1,3]	0,08
Non	17(89,5%)	2(10,5%)	1	
AINS				
Oui	4 (23,7%)	11(73,3%)	36,6[7,1-188,8]	0,000
Non	40 (93,0%)	3 (7,0%)	1	

On constate sur ce tableau qu'il n'y a pas d'association statistiquement significative entre le traitement de fond (Hydroxyurée) et l'altération du DFG ($p>0.05$). Cependant, la prise d'AINS était très fortement associée à l'altération du DFG ($p=0,000$). Les patients qui utilisaient les AINS couraient **36,6 fois** le risque d'avoir un DFGe altéré que ceux qui n'en prenaient pas.

Discussion

Notre étude portant sur la néphropathie chez l'enfant drépanocytaire à Lubumbashi : dépistage et facteurs associés ; a colligé 58 cas des patients. La prévalence de la néphropathie, le profil biologique, les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des patients ainsi que les facteurs associés à la néphropathie ont été étudiés.

La prévalence

Dans notre milieu la prévalence hospitalière s'élevait à 44,8%. Cette prévalence a été évaluée sur base de deux principales anomalies associant d'une part l'altération du débit de filtration glomérulaire et d'autre part la protéinurie [22]. Cette prévalence était faible par rapport à celle trouvée par Antonio [23] qui l'a évaluée à 80% des lésions rénales, dans son étude sur les complications chroniques au cours de la drépanocytose. En Tanzanie, elle a été évaluée à 20% dans un établissement de soins de santé de niveau tertiaire, après trois mois de suivi [24]. Dans une tendance nationale de dix ans à New York, 4 à 5% des drépanocytaires présentaient des maladies rénales responsables d'une morbidité et mortalité [25]. La variabilité des résultats des dysfonctions rénales chez les drépanocytaires dépend de la qualité de suivi des patients et de la méthodologie des études. En effet, une bonne prise en charge améliore le fonctionnement rénal des enfants drépanocytaires ; aussi est-il que les chercheurs qui évaluent les dysfonctions rénales sur une durée apportent des prévalences relativement basses car ils éliminent les protéinuries et les anomalies de filtration glomérulaires transitoires et révèlent uniquement celles qui persistent. Dans ce travail, une seule mesure a été faite.

Albuminurie

La protéinurie était retrouvée chez 24,1% des patientes. En effet, c'est l'une des anomalies les plus précocement observée chez l'enfant même si sa présence n'est pas toujours permanente ; toutefois, elle est dépistée lors de la recherche de l'atteinte rénale chez les enfants drépanocytaires [26]. Ataga et coll l'ont décrite chez 27% d'enfants drépanocytaires ; en Arabie Saoudite, Zayed et coll l'ont évalué à 24,6% [22, 27]. Dans une autre étude, Kasztan et coll ont montré que l'albuminurie chez les enfants drépanocytaires se situait entre 17 et 30% dont un peu plus de la moitié constituée de l'albuminurie persistante et l'autre partie de l'albuminurie intermittente [28]. Comme marqueur prédicteur de maladie rénale chronique, elle a été évaluée à 20,7 % par McPherson Yee et coll [29]. Certes les résultats observés dans notre série ressemblent à ceux observés ailleurs et démontrent que l'albuminurie est très fréquente chez les enfants drépanocytaires et nécessite un dépistage systématique et par-dessus un suivi de l'évolution car dans certains cas, elle reste persistante et dans d'autres, elle est intermittente.

Débit de filtration glomérulaire estimé

Le débit de filtration glomérulaire estimé était altéré également chez 24,1% d'enfants de notre série, ce qui représente près d'un enfant sur quatre qui était affecté par une altération du débit de filtration glomérulaire. Cette valeur 24,1% correspond au stade 3 selon la classification de KDIGO. Aucun cas d'hyperfiltration glomérulaire n'a été observé. Ces résultats méritent d'être discutés selon le contexte. En effet, l'ischémie glomérulaire entraîne une augmentation compensatoire du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire (DFG). L'hyperfiltration qui en résulte, combinée à l'hypertrophie glomérulaire, contribue probablement à la glomérulosclérose. Au fur et à mesure que la glomérulosclérose s'étend, le DFG commence à diminuer [30]. Nkoy AB et Aygun B dans leurs études respectives, relèvent l'existence d'une hyperfiltration glomérulaire [19, 22], dans notre série, cela n'a pas été observé. Il est possible qu'il s'agisse d'un état évolutif des enfants ayant déjà dépassé le stade d'hyperfiltration et qui plongent dans une réduction du débit de filtration glomérulaire. Les drépanocytaires SS prédisposés, développeraient leur insuffisance rénale à bas âge et mourraient avant d'atteindre l'âge adulte. En effet, le temps de survie serait particulièrement réduit après le diagnostic de l'insuffisance rénale [31]. Ce qui suggère l'importance d'un dépistage et d'un suivi rapproché en vue de freiner l'évolution vers des manifestations évidentes d'insuffisance rénale chronique [3]. C'est peut-être l'une des raisons qui justifie les fréquences élevées de la baisse du débit de filtration glomérulaire estimé lorsque l'on tient également compte du stade 2 qui a dépisté plus de 39,7% des patients supplémentaires comme porteurs d'une altération du débit de filtration glomérulaire.

Caractéristiques sociodémographiques et cliniques

Le sexe ratio, dans cette série, était de 0.9 en faveur des filles. Ce ratio est proche de 1. En effet, la drépanocytose, une pathologie héréditaire autosomique, affecte les deux sexes et n'est pas liée à une prédominance d'un sexe. Comme l'étude conduite par Mbayabo à Kisantu, en RDC, à proximité de la ville, capitale, Kinshasa, le sexe ratio était identique au nôtre ; elle était de 0.94 [32].

Près d'un tiers de nos enfants développaient au moins trois crises par an. Par « crise drépanocytaire aigue », il a été retenu plusieurs affections aiguës nécessitant une

hospitalisation telles que la crise vaso-occlusive, la crise aplasique, la crise de séquestration splénique, la crise hyper hémolytique, la crise hépatique, la dactylite et le syndrome thoracique aigu. Les autres complications aiguës incluent la pneumonie, la méningite, la septicémie et l'ostéomyélite, l'accident vasculaire cérébral (AVC), la nécrose avasculaire, le priapisme et la thrombo-embolie veineuse [33]. La fréquence de ces différentes crises reste quasi-identique dans plusieurs zones du monde : Les crises douloureuses et le syndrome thoracique aigu seraient les deux complications les plus fréquentes, touchant respectivement 65,4 % et 58,8 % des patients. La fréquence de l'anémie serait de près de 50% avec une composante de la séquestration splénique aiguë et de l'anémie aplasique. Les prévalences de la septicémie-méningite et de l'ostéomyélite seraient respectivement de 15,7 % et 16,3 %. Dans la majorité des cas, l'incidence la plus élevée concernerait les crises d'infections, les crises douloureuses et celles d'anémie aiguë [34]. La fréquence des crises notée dans notre série serait due d'une part, à la non observance de traitement, particulièrement l'utilisation de l'hydroxy urée, surtout qu'un grand nombre d'enfants provenaient des familles modestes ; et de l'autre part, par le manque des personnels qualifiés dans la sensibilisation sur la nécessité de l'utilisation de l'hydroxy urée ; surtout que certains patients ne connaissaient pas l'existence de cette dernière. L'hydroxy urée améliore probablement la douleur (en utilisant des mesures telles que la fréquence, la durée, l'intensité des crises douloureuses, les admissions à l'hôpital et l'utilisation d'opioïdes). Il y aurait moins d'occurrences de syndrome thoracique aigu et de transfusions sanguines dans les groupes qui utilisent couramment l'hydroxy urée [35]. Dans notre enquête, plus de 44% d'enfants ne recevaient pas l'hydrox urée et rares ont été les enfants qui observaient correctement ce traitement, c'est cela qui pourrait expliquer cette fréquence élevée des crises parmi ces enfants.

Le tableau clinique pendant la phase inter-critique était aussi marqué par la pâleur, l'ictère et la splénomégalie à 95,6 ; 63,8 et 24,1% respectivement. Au Sénégal, Thiam a observé que les signes cliniques pendant la même période étaient une pâleur (95,6%), un ictère (36,9%) et une splénomégalie (21,7%) [36]. En effet, la drépanocytose est une maladie hémolytique et l'anémie est la manifestation la plus fréquente. Les trois signes cliniques sont la traduction d'une anémie chronique chez les enfants drépanocytaires. A Bukavu, en RDC, Biabga et coll ont aussi montré que l'anémie reste le symptôme le plus fréquent [37]. Même

Heijboer H, au Pays bas, a montré que la reconnaissance des enfants drépanocytaires se fait par l'apparition des crises vaso-occlusives, la pâleur et l'ictère [38]. Cette clinique est quasi-identique dans toutes les zones affectées par la drépanocytose.

Facteurs associés

Age et Albuminurie

Au fur et à mesure que les enfants grandissaient, la fréquence de l'albuminurie parmi eux, augmentait. Dans notre série, on observe une fréquence de 0 ; 26,1 et 32% pour des enfants de moins de 5 ans, ceux de 6-12 ans et ceux de plus de 12 ans respectivement. L'albuminurie a été définie dans ce travail par un rapport albumine/créatinine urinaire (ACR) ≥ 30 mg/g de créatinine. Au Yémen, en 2019, dans une étude de dépistage, Al-Musawa a identifié que, dans une série de 101 enfants de 1 à 16 ans, seulement moins de 10% d'enfants présentaient une microalbuminurie, les autres avaient un âge supérieur à 5 ans [39]. La microalbuminurie est détectée depuis le jeune âge et évolue progressivement [40]. Elle est décrite comme une anomalie rénale qui apparaît précocement dès la jeune enfance et permet un dépistage empêchant ainsi l'évolution vers une insuffisance rénale. Dans une réflexion scientifique, Rima S Zahr et al [41] souligne que 10 à 30 % des adolescents évoluent vers une albuminurie et jusqu'à 20 % des adultes présentent une albuminurie et une insuffisance rénale progressive, définie par une clairance de la créatinine < 90 ml/min, ou une maladie rénale chronique (MRC). L'augmentation progressive des fréquences de l'albuminurie au fur et à mesure que les enfants grandissent est une évidence que d'autres chercheurs ont évoqué : Un rapport albumine/créatinine urinaire (ACR) ≥ 30 mg/g de créatinine (Même méthode de mesure utilisée dans notre série) a été observé par Zahr RS chez des enfants dès l'âge de 3 ans, avec des taux de prévalence compris entre 4,5 et 27 % chez les patients jusqu'à 21 ans et entre 26 et 68 % chez les patients plus âgés atteints de drépanocytose [42]. Chez les enfants drépanocytaires présentant une protéinurie et/ou une créatinine sérique élevée, Zahr RS, a observé à la biopsie rénale une hypercellularité mésangiale (75 %), une glomérulosclérose segmentaire focale (30 %) et une glomérulonéphrite membranoproliférative (16 %) [43]. Les constatations faites dans notre étude sont similaires à celles observées dans d'autres : Dans une étude longitudinale multicentrique sur la progression de la néphropathie chez les drépanocytaires, Niss O a constaté aussi que

l'albuminurie augmentait avec l'âge de 3,5 mg/g par an ($p < 0,0001$) et une albuminurie de base ≥ 100 mg/g prédit une albuminurie persistante et celle-ci serait associée à une diminution du débit de filtration glomérulaire et une insuffisance rénale chronique à l'âge adulte [44].

Crises drépanocytaires aiguës et albuminurie

Dans notre enquête, il y a une tendance à la signification ($p = 0,08$) entre la rareté des crises et l'albuminurie. Cette association paraît d'emblée paradoxale. Toutefois, le contexte de notre environnement nous fournit une certaine compréhension de ces événements. Tout d'abord, il est important de souligner que les crises drépanocytaires aiguës, bien que classées, elles se superposent souvent et s'associent à une vascularite chronique, un dérèglement immunitaire et une diminution des réserves fonctionnelles, ce qui augmente la mortalité des enfants qui les développent [45]. Cependant, il est crucial de rappeler le contexte de notre environnement qui est caractérisé par l'hypothèse selon laquelle les crises drépanocytaires constituent l'opportunité pour ces enfants de se présenter dans un établissement de santé pour bénéficier du diagnostic, de la mise en route d'un traitement, du rappel des arguments thérapeutiques et de la surveillance. Ainsi, les crises peuvent marquer une occasion de réduire drastiquement les complications chroniques. Par contre, les enfants dont les crises ne sont pas fréquentes connaissent de façon sournoise une évolution de la pathologie vers les complications chroniques. C'est cette hypothèse qui pourrait expliquer une présence d'albuminurie chez les enfants présentant une fréquence réduite des crises aiguës.

Antibioprophylaxie et albuminurie

Dans notre étude, une relation statistiquement significative ($p=0.000$) entre le développement d'une albuminurie et la prise prophylactique des pénicillines a été trouvée. Les patients sous prophylaxie aux pénicillines couraient **16.5 fois** le risque de développer l'albuminurie que ceux qui n'en prenaient pas. Ces derniers présentent une sensibilité accrue aux infections bactériennes en raison de leur déficit immunitaire. Les enfants drépanocytaires sont exposés à une forte sensibilité aux infections à pneumocoques et à salmonelles. De plus, le sous-développement de certains pays et les facteurs socio-économiques aggravent cette situation. La menace des infections bactériennes, en

particulier celles causées par *S. pneumoniae* et *Salmonella*, est de plus en plus préoccupante en raison de l'augmentation de la résistance bactérienne aux antibiotiques. Face à ces données inquiétantes, de nouvelles stratégies de contrôle et de prévention de ces infections sont nécessaires. Les solutions pourraient inclure un traitement systématique par pénicilline, la vaccination et des protocoles probabilistes d'antibiothérapie [46]. Une étude randomisée vieille de plus de 40 ans conduite par Gaston MH aux États Unis d'Amérique avait déjà montré qu'un traitement quotidien à la pénicilline administré deux fois par jour réduisait l'incidence des infections pneumococciques de 84 % par rapport au groupe traité par placebo [47]. La pénicilline prophylactique réduit significativement le risque d'infection pneumococcique chez les enfants atteints de drépanocytose homozygote et est associée à des effets indésirables minimes [48]. Ces évidences justifient l'utilisation à grande échelle de la pénicilline dans la prévention contre les infections des enfants drépanocytaires dans notre environnement. Cette utilisation est combinée à d'autres antibiotiques qui pourraient avoir un effet néphrotoxique et aggraver la fonction rénale déjà en souffrance. Toutefois, il est certain que dans nos populations, l'observance n'est certainement pas rigoureuse à cause du niveau socio-économique.

Age et altération du débit de filtration glomérulaire

L'altération du débit de filtration glomérulaire était indirectement proportionnelle à l'âge des enfants, plus ils étaient jeunes, plus le débit de filtration glomérulaire était altéré. Il y a une association statistiquement significative entre les différentes tranches d'âge et l'altération du DFGe. Une baisse rapide du DFGe est fréquente et est associée à la progression de l'IRC et à la mortalité chez les patients atteints de drépanocytose [49]. Même constat fait par Derebail VK ; les patients atteints de drépanocytose présentent une diminution rapide de leur DFGe au fil du temps. Cette diminution est associée à des marqueurs de gravité de la maladie et aux comorbidités associées [50]. L'insuffisance rénale, complication la plus fréquente de la drépanocytose, débute dès l'enfance par une hyperfiltration glomérulaire, puis évolue vers une albuminurie, une diminution rapide de la filtration glomérulaire et une insuffisance rénale chez l'adulte [51]. Dans notre série, il a été constaté que l'altération du débit de filtration glomérulaire était plus importante et atteignait plus de 24,1% sans toutefois noter des cas d'hyperfiltration. En effet, l'altération du débit de filtration glomérulaire par excès (hyperfiltration glomérulaire) est la première

étape de l'altération rénale avant l'apparition de l'albuminurie. L'hyperfiltration étant dépassée, un grand nombre de ces enfants étaient déjà dans la tranche d'altération du débit de filtration par défaut. Les adolescents avaient une fréquence faible de débit de filtration glomérulaire car lorsque l'atteinte rénale commence au jeune âge, les enfants meurent avant d'atteindre l'adolescence. La même observance est défendable chez les adolescents ; lorsque ceux-ci présentent un débit de filtration glomérulaire altéré, ils n'atteignent pas l'âge adulte car l'altération du débit de filtration glomérulaire est associée à une forte mortalité chez les enfants. Cette observation de notre étude vaut sa peine dans le cadre du dépistage pour instaurer un traitement néphroprotecteur dès la détection de l'altération rénale.

Utilisation des AINS et altération du DFGe

L'altération du débit de filtration glomérulaire était fortement associée à l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens ($p=0,0000$). L'usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens est très fréquent chez les enfants drépanocytaires en raison de la gestion de la douleur accompagnant les crises vaso-occlusives. En effet, l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens autres que l'aspirine dans la drépanocytose est préoccupante en raison du risque potentiel d'accélérer l'évolution vers une maladie rénale chronique dans cette population de patients à haut risque. Han J, dans son étude, a montré que les anti-inflammatoires non stéroïdiens autres que l'aspirine ont été associés à une baisse faible mais significative du DFGe chez les patients atteints de drépanocytose [52]. Dans notre série, l'aspirine était rarement utilisée au profit de l'ibuprofène, du Voltarène. L'utilisation des antibiotiques, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et d'autres médicaments néphrotoxiques potentialise l'apparition de l'insuffisance rénale chez les enfants affectés par la drépanocytose [53]. Olorukooba, AA et coll., Adebayo et coll établissent le lien entre les anti-inflammatoires non stéroïdiens et l'aggravation de l'insuffisance rénale chez les drépanocytaires [54]

Créatinine

Tous les patients avaient une moyenne de la créatininémie située dans les limites des valeurs normales, soit 0.7mg/dl pour toutes les différentes tranches d'âge. Le dépistage de la maladie rénale ne doit pas être basé sur le taux de créatinine sérique chez les enfants

atteints de drépanocytose en raison d'un DFG accru, d'une masse musculaire souvent plus faible et d'une sécrétion tubulaire accrue de créatinine. L'albuminurie est un bon prédicteur du risque d'IRC et peut être utilisée pour le dépistage systématique. Le National Heart Lung and Blood Institute recommande le dépistage de l'albuminurie à partir de dix ans pour tous les patients atteints de drépanocytose. Allali et coll. démontre que la norme de référence pour mesurer le DFG est la clairance de l'inuline, mais celle-ci est coûteuse et invasive. Par conséquent, les estimations du DFG basées sur la cystatine C et la créatinine (équation de Schwartz utilisant la taille du patient et la valeur de la créatinine) peuvent être plus pertinentes pour le dépistage annuel [55]. Toutefois, certains auteurs comme Aloni MN et coll, continuent à utiliser la créatinine seule dans l'appréciation de la fonction rénale [56].

Conclusion

La présente étude avait pour objectif de déterminer la prévalence de la néphropathie chez les enfants drépanocytaires âgés de 2 à 17 ans à Lubumbashi et d'identifier les facteurs associés à sa survenue. Les résultats obtenus montrent que la néphropathie drépanocytaire constitue une complication fréquente dans cette population, avec une prévalence de 44,8 %. Ainsi, près d'un enfant sur deux présentait au moins une anomalie biologique rénale, dominée par l'albuminurie et l'altération du débit de filtration glomérulaire estimé, alors même que la créatininémie demeurait dans les limites normales. L'albuminurie, retrouvée chez 24,1 % des enfants, apparaît comme l'une des manifestations précoces de l'atteinte rénale au cours de la drépanocytose. Elle augmentait significativement avec l'âge, suggérant une progression cumulative des lésions rénales au fil du temps. Parallèlement, une altération du débit de filtration glomérulaire estimé était observée chez 24,1 % des patients et concernait plus fréquemment les enfants les plus jeunes, ce qui témoigne de la possibilité d'une atteinte rénale précoce dans l'évolution de la maladie.

L'analyse des facteurs associés a montré une relation statistiquement significative entre l'albuminurie et l'âge, ainsi qu'entre l'albuminurie et la prophylaxie par pénicilline. De même, l'altération du débit de filtration glomérulaire était significativement associée à l'âge et à l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Ces observations suggèrent que certains facteurs liés à l'évolution naturelle de la maladie, mais également à la prise en charge thérapeutique, peuvent influencer la survenue ou l'aggravation de l'atteinte rénale chez l'enfant drépanocytaire.

Par ailleurs, l'absence d'anomalie de la créatininémie chez l'ensemble des patients souligne les limites de ce marqueur dans le dépistage précoce de la néphropathie chez l'enfant drépanocytaire. Dans ce contexte, l'estimation du débit de filtration glomérulaire et la recherche systématique de l'albuminurie apparaissent comme des outils plus sensibles et plus adaptés pour l'évaluation de la fonction rénale dans cette population.

L'intégration régulière de l'évaluation du débit de filtration glomérulaire estimé et du rapport albumine/créatinine urinaire dans le suivi des patients pourrait permettre une identification plus précoce des atteintes rénales et une mise en place rapide de mesures néphroprotectrices.

Références

1. Brousse V, Allaf B, Benkerrou M. Dépistage néonatal de la drépanocytose en France. *Med Sci (Paris)*. 2021;37(5):482-490.
2. Alleyne GA, Van Eps LS, Addae SK, Nicholson GD, Schouten H. The kidney in sickle cell anemia. *Kidney Int*. 1975;7:371-379.
3. Babatunde HE, Bello AO, Adeboye MA, Folayan OS, Ojewole OE, Abubakar U. Cystatin C-derived estimated glomerular filtration rate in children with sickle cell anaemia. *BMC Nephrol*. 2023;24:349.
4. Kato GJ, Piel FB, Reid CD, Gaston MH, Ohene-Frempong K, Krishnamurti L, et al. Sickle cell disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:18010.
5. Piel FB, Patil AP, Howes RE, Nyangiri OA, Gething PW, Dewi M, Temperley WH, Williams TN, Weatherall DJ, Hay SI. Global epidemiology of sickle haemoglobin in neonates: a contemporary geostatistical model-based map and population estimates. *Lancet*. 2013;381:142-151.
6. Ministère de la Santé Publique, Hygiène et Prévention. Programme National de Lutte contre la Drépanocytose (PNLCD). *Protocole national de prise en charge de la drépanocytose en République Démocratique du Congo*. 3e éd. Kinshasa : PNLCD; 2022.
7. Bartolucci P, Habibi A, Stehle T, Diliberto G, Rakotoson MG, Gellen-Dautremer J, et al. L'hydroxyurée diminue l'albuminurie et améliore le débit de filtration glomérulaire en 6 mois chez l'adulte drépanocytaire. *Rev Med Interne*. 2014;35:A89-A90.
8. Payán-Pernía S, Llobet AR, Sevilla ÁFR, Egido J, Castán JAB, Moreno JA. Sickle cell nephropathy: clinical manifestations and new mechanisms involved in kidney injury. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2021;41(4):373-382.
9. Nnaji UM, Ogoke CC, Okafor HU, Achigbu KI. Sickle cell nephropathy and associated factors among asymptomatic children with sickle cell anaemia. *Int J Pediatr*. 2020;2020.
10. Ataga KI, Saraf SL, Derebail VK. The nephropathy of sickle cell trait and sickle cell disease. *Nat Rev Nephrol*. 2022;18(6):361-377.
11. da Silva GB, Libório AB, Daher EDF. New insights on pathophysiology, clinical manifestations, diagnosis, and treatment of sickle cell nephropathy. *Ann Hematol*. 2011;90(12):1371-1379.
12. Djite M, Sall PL, Wonkam A, Cisse A, Diagne I, Diop S, et al. Détermination du débit de filtration glomérulaire au cours de la drépanocytose au Sénégal : Schwartz, Cockcroft et Gault, MDRD, CKD-EPI ou JSCCS ? *Int J Biol Chem Sci*. 2021;15(6):2283-2296.

13. Tondi ZM, Moussa HD, Abdou I, Garba MD, Illiassou A, Soumeila I, et al. Profils épidémiologique, clinique et estimation du débit de filtration glomérulaire dans les syndromes drépanocytaires majeurs au Niger. *Nephrol Ther.* 2017;13(5):382.
14. Getten P, Traore Y, Kamara I, Gueye M, Offredo L, Diop S, et al. Recherche des facteurs de risque de dégradation de la fonction rénale chez les patients atteints de drépanocytose en Afrique sub-saharienne. *Rev Med Interne.* 2019;40:A91-A92.
15. Nke Ateba G, Ngo Sack FF, Ateba MHG, Ngongang J. Exploration de la fonction glomérulaire chez les drépanocytaires homozygotes à Yaoundé.
16. Ataga KI, Zhou Q, Derebail VK, Saraf SL, Hankins JS, Loehr LR, et al. Rapid decline in estimated glomerular filtration rate in sickle cell anemia: results of a multicenter pooled analysis. *Haematologica.* 2021;106(6):1749.
17. Cazenave M, Koehl B, Nochy D, Tharaux P-L, Audard V. Atteintes rénales au cours de la drépanocytose (Spectrum of renal manifestations in sickle cell disease). *Nephrol Ther.* 2014;10(1):10-16.
18. Betukumesu Kabasele D, Makembi Bunkete A, Mbayabo G, Lumbala P, Matondo O, Aloni M, Kazadi O, Mikobi T, Bodi Mabilia J, Kajingulu F, Makulo Rissassi JR, Sumaili E, Lukusa P, Gini Ehungu JL. Hydroxyurée et régression de la néphropathie falciforme : essai clinique ouvert dans une population pédiatrique en République démocratique du Congo. *Kidney360.* 2025;6(8):1394-1403.
19. Nkoy AB, Mumaka FM, Ngonde A, Mafumba SK, Matoka TT, Kitenge R, Talu FM, Nkolomoni B, Tshilolo L, van den Heuvel LP, Ekulu PM, Levtchenko EN, Labarque V. Relevance of repeated analyses of albuminuria and glomerular filtration rate in African children with sickle cell anaemia. *Br J Haematol.* 2024;205(3):1137-1146.
20. Garba M, Tondi ZM, Diongoule H, Aboubacar S, Ide A, Biyao-Nelson N, Soumaila I, Alido S. Screening for nephropathy in major sickle cell syndromes in patients monitored at the National Reference Center for Sickle Cell Disease in Niamey, Niger. *Nephrol Ther.* 2018;14(6):462-466.
21. Da Silva MAL, et al. Genetic diversity of β -globin gene cluster haplotypes and clinical expression of sickle cell anemia. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(10):5417.
22. Aygun B, Mortier NA, Smeltzer MP, Hankins JS, Ware RE. Glomerular hyperfiltration and albuminuria in children with sickle cell anemia. *Pediatr Nephrol.* 2011;26(8):1285-1290.
23. Morabito A, Le Jeune S. Complications chroniques au cours de la drépanocytose chez l'adulte (Chronic complications in sickle cell disease in adults). 2019.

24. Kimaro FD, Jumanne S, Sindato EM, Kayange N, Chami N. Prevalence and factors associated with renal dysfunction among children with sickle cell disease attending the sickle cell disease clinic at a tertiary hospital in Northwestern Tanzania. *PLoS One*. 2019;14(6):e0218024.
25. Allali S, Taylor M, Brice J, de Montalembert M. Lésions chroniques des organes chez les enfants atteints de drépanocytose. *Haematologica*. 2021;106(6):1535-1544.
26. Solipuram D, Iqbal R, Solipuram S, Kumarasinghe C, Kumar S, Podrumar AI. Tendances des manifestations rénales de la drépanocytose au cours des dix dernières années : une analyse nationale. *Blood*. 2024;144(Suppl 1):5335.
27. Zayed AM, Almohaimeed S, Eltayeb A, Aldosari HA, Alotaibi T, Alharbi R, Awadallah Y, Ancheta SJV, Alasmari M, Algarni A, Al Ghamdi E, Alamrah S. Microalbuminuria in children with sickle cell disease in the Eastern Province of Saudi Arabia. *Cureus*. 2024;16(11):e73532.
28. Kasztan M, Aban I, Baker K, Ho M, Ilonze C, Lebensburger J. Natural history and variability in albuminuria in pediatric and murine sickle cell anemia. *Blood Adv*. 2023;7(22):6850-6858. doi:10.1182/bloodadvances.2023010101
29. McPherson Yee M, Jabbar SF, Osunkwo I, Clement L, Lane PA, Eckman JR, Guasch A. Chronic kidney disease and albuminuria in children with sickle cell disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6(11):2628-2633. doi:10.2215/CJN.01600211
30. Okafor UH, Aneke E. Résultat et défis de la transplantation rénale chez les patients atteints de drépanocytose. *J Transplant*. 2013;2013:614610.
31. Ndour EHM, Dione R, Guèye Tall F, Mazandu GK, Mnika KM, Seck M, et al. Détermination du débit de filtration glomérulaire au cours de la drépanocytose au Sénégal : Schwartz, Cockcroft et Gault, MDRD, CKD-EPI ou JSCCS ? *Int J Biol Chem Sci*. 2021;15(6):2283-2296.
32. Mbayabo G, Ngole M, Lumbala PK, Lumaka A, Race V, Matthijs G, Mikobi TM, Devriendt K, Van Geet C, Lukusa PT. Clinical and biological profile of sickle cell anemia children in a rural area in Central Africa. *Hematology*. 2023;28(1):2193770.
33. Borhade MB, Patel P, Kondamudi NP. Sickle Cell Crisis. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
34. Tarer V, Etienne-Julan M, Diara JP, Belloy MS, Mukizi-Mukaza M, Elion J, Romana M. Sickle cell anemia in Guadeloupean children: pattern and prevalence of acute clinical events. *Eur J Haematol*. 2006;76(3):193-199.
35. Rankine-Mullings AE, Nevitt SJ. Hydroxyurea (hydroxycarbamide) for sickle cell disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;9(9):CD002202.

36. Thiam L, Dramé A, Coly IZ, Diouf FN, Seck N, Boiro D, Ndongo AA, Basse I, Niang B, Dème/Ly I, Sylla A, Diagne I, Ndiaye O. Profils épidémiologiques, cliniques et hématologiques de la drépanocytose homozygote SS en phase intercritique chez l'enfant à Ziguinchor, Sénégal. *Pan Afr Med J.* 2017;28:208.
37. Bianga VF, Nangunia M, Oponjo FM, Itongwa JM, Mushubusha JI, Colombe MM, Walemba CM, Wembonyama O. Clinical profile of sickle cell disease in children treated at Cliniques Universitaires de Bukavu and Clinique Ami des Enfants, Bukavu, Democratic Republic of the Congo. *Pan Afr Med J.* 2022;41:97.
38. Heijboer H, Van den Tweel XW, Fijnvandraat K, Peters M. Herkenning van kinderen met sikkelcelziekte in Nederland. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2007;151(45):2498-2501.
39. Al-Musawa FE, Al-Saqladi AM. Prevalence and correlates of microalbuminuria in Yemeni children with sickle cell disease. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2019;30(4):832-842.
40. Belisário AR, da Silva AA, Silva CV, de Souza LM, Wakabayashi EA, Araújo SA, Simões-e-Silva AC. Sickle cell disease nephropathy: an update on risk factors and potential biomarkers in pediatric patients. *Biomark Med.* 2019;13(11):967-987.
41. Zahr RS, Rampersaud E, Kang G, Weiss MJ, Wu G, Davis RL, Hankins JS, Estep JH, Lebensburger J. Children with sickle cell anemia and APOL1 genetic variants develop albuminuria early in life. *Haematologica.* 2019;104(9):e385-e387.
42. Zahr RS, Saraf SL. Sickle cell disease and CKD: an update. *Am J Nephrol.* 2024;55(1):56-71.
43. Zahr RS, Yee ME, Weaver J, Twombly K, Matar RB, Aviles D, et al. Résultats de la biopsie rénale chez les enfants drépanocytaires : une étude du Midwest Pediatric Nephrology Consortium. *Pediatr Nephrol.* 2019;34(8):1435-1445.
44. Niss O, Lane A, Asnani MR, Yee ME, Raj A, Creary S, Fitzhugh C, Bodas P, Saraf SL, Sarnaik S, Devarajan P, Malik P. Progression of albuminuria in patients with sickle cell anemia: a multicenter, longitudinal study. *Blood Adv.* 2020;4(7):1501-1511.
45. Novelli EM, Gladwin MT. Crises in sickle cell disease. *Chest.* 2016;149(4):1082-1093.
46. Délicat-Loembet LM, Baraïka MA, Bougoudogo F, Diallo DA. Bacterial infection in the sickle cell population: development and enabling factors. *Microorganisms.* 2023;11(4):859.
47. Gaston MH, Verter JI, Woods G, Pegelow C, Kelleher J, Presbury G, Zarkowsky H, Vichinsky E, Iyer R, Lobel JS, et al. Prophylaxis with oral penicillin in children with sickle cell anemia. *N Engl J Med.* 1986;314:1593-1599.
48. Scourfield LEA, Nardo-Marino A, Williams TN, Rees DC. Infections in sickle cell disease. *Hematological.* 2025;110(3):546-561.

49. Derebail VK, Zhou Q, Ciccone EJ, Cai J, Ataga KI. Rapid decline in estimated glomerular filtration rate is common in adults with sickle cell disease and associated with increased mortality. *Br J Haematol.* 2019;186(6):900-907.
50. Derebail VK, Ciccone EJ, Zhou Q, Kilgore RR, Cai J, Ataga KI. Progressive decline in estimated GFR in patients with sickle cell disease: an observational cohort study. *Am J Kidney Dis.* 2019;74(1):47-55.
51. Afangbedji N, Jerebtsova M. Glomerular filtration rate abnormalities in sickle cell disease. *Front Med (Lausanne).* 2022;9:1029224.
52. Han J, Saraf SL, Lash JP, Gordeuk VR. Use of anti-inflammatory analgesics in sickle-cell disease. *J Clin Pharm Ther.* 2017;42(5):656-660.
53. Diallo M, Camara E, Diop M, Barry M, Diallo F, Barry A, Diallo S, Idohou N, N'gotta G, Dramé M, Sy T, Kaba M. Taux de filtration glomérulaire des enfants drépanocytaires comparé aux patients non drépanocytaires aux urgences pédiatriques de Donka et au centre SOS Drepano-Guinée. *Journal ouvert de pédiatrie.* 2023;13:562-567.
54. Olorukooba AA, Akuse RM, Ogunrinde GO, Mamman AI, Yusuf R, Kajogbola G. Anomalies rénales chez les enfants drépanocytaires. *Journal nigérian de pédiatrie.* 2018;45(2):112-117.
55. Adebayo OC, Van den Heuvel LP, Olowu WA, Levtchenko EN, Labarque V. Néphropathie drépanocytaire : aperçu de la population pédiatrique. *Pediatr Nephrol.* 2022;37(6):1231-1243.
56. Aloni MN, Ngilyulu RM, Gini-Ehungu JL, Nsibu CN, Ekila MB, Lepira FB, Nseka NM. Fonction rénale chez les enfants drépanocytaires : le défi de la détection précoce dans des contextes à ressources très limitées. *PLoS One.* 2014;9(5):e96561.