

# Prévalence de l'albuminurie chez les drépanocytaires au Centre hospitalier universitaire Campus de Lomé au Togo

## Prevalence of albuminuria in sickle cell disease patients at the Campus university hospital of Lome, Togo

Yao Layibo<sup>1,2</sup>

Irénée Messanh Kuéviakoé<sup>1</sup>

Essohana Padaro<sup>1,3</sup>

Hèzouwè Magnang<sup>1</sup>

Ahoéfa Vovor<sup>1</sup>

Amégnona Agbonon<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Faculté des sciences de la santé, Université de Lomé, Lomé, Togo

<sup>2</sup> Institut national d'hygiène, Lomé, Togo <mylayibo@yahoo.fr>

<sup>3</sup> Service des laboratoires, CHU Campus, Lomé, Togo

<sup>4</sup> Faculté des sciences, Université de Lomé, Lomé, Togo

**Résumé.** *Objectif :* Cette étude avait pour objectif d'évaluer la prévalence de l'albuminurie chez les drépanocytaires suivis au Centre hospitalier universitaire Campus de Lomé. *Patients et méthode :* L'albuminurie a été évaluée par le rapport albumine/créatinine (RAC) urinaire chez les drépanocytaires qui avaient consulté en phase inter-critique. *Résultats :* La prévalence de l'albuminurie était de 21 % (14/67). Elle était plus fréquente (32 % vs 13 %,  $p = 0,054$ ) et plus précoce (6 ans vs 21 ans) chez les 28 patients SS/S $\beta^0$ -thalassémie par rapport aux 39 SC dans l'étude. L'albuminurie était associée à des numérations élevées des leucocytes ( $p = 0,033$ ) et des polynucléaires neutrophiles ( $p = 0,008$ ). Elle était corrélée négativement au taux d'hémoglobine ( $p = 0,032$ ) et positivement à la LDH ( $p = 0,002$ ), au SGOT ( $p = 0,002$ ), à la numération des leucocytes ( $p = 0,003$ ), des polynucléaires neutrophiles ( $p < 0,001$ ) et des thrombocytes ( $p = 0,010$ ) pour l'ensemble des drépanocytaires sans confirmation statistique pour chaque phénotype drépanocytaire en dehors des polynucléaires neutrophiles chez les SS/S $\beta^0$ -thalassémie. La définition de l'albuminurie par un RAC supérieur à 20 mg/g dans les urines avait une sensibilité et une spécificité de 100 % et 90 % dans la détection de l'albuminurie par rapport à l'albumine urinaire de 24 heures. *Conclusion :* Le dépistage de l'albuminurie par le RAC devrait commencer dès l'âge de 5 ans chez les drépanocytaires SS/S $\beta^0$ -thalassémie et dès 20 ans chez les SC.

**Mots clés :** albuminurie, glomérulopathie, drépanocytose, hémoglobine S

**Abstract.** *Objectives:* The objective of this study was to assess the prevalence of albuminuria in sickle cell disease patients at the Campus University Hospital of Lome. *Patients and method:* Albuminuria was assessed by the urinary albumin-to-creatinine ratio (UACR) in sickle cell disease individuals who attended the outpatient consultation in their steady state. *Results:* The prevalence of albuminuria was 21% (14/67). Albuminuria was more frequent (32% vs 13%,  $p=0,054$ ) and occurred earlier (6 years vs 21 years) among the 28 SS/S $\beta^0$ -thalassemia sickle-cell diseases individuals than the 39 SC ones. Albuminuria was associated with high counts of leukocytes ( $p=0.033$ ) and neutrophils ( $p=0.008$ ). It was negatively correlated with hemoglobin level ( $p=0.032$ ) and positively with LDH ( $p=0.002$ ), SGOT ( $p=0.002$ ), leukocytes ( $p=0.003$ ), neutrophils ( $p < 0.001$ ) and thrombocytes ( $p=0.010$ ) counts for all sickle cell patients without statistical confirmation for each sickle cell phenotype apart from neutrophils in SS/S $\beta^0$ -thalassemia. Defining albuminuria as an UACR greater than 20 mg/g had a specificity of 100% and a sensibility and 90% when the UACR was compared to the 24-hours urines albumin quantification. *Conclusion:* The assessment of albuminuria should begin at age 5 years in SS/S $\beta^0$ -thalassemia sickle-cell anemia patients and from 20 years old in SC patients by the UACR.

**Key words:** albuminuria, glomerulopathy, sickle cell disease, hemoglobin S, diagnostic

Article reçu le 28 septembre 2018,  
accepté le 15 octobre 2018

Tirés à part : Y. Layibo

La drépanocytose est une hémoglobinopathie responsable d'une anémie hémolytique chronique et caractérisée par la synthèse d'une hémoglobine anormale S capable de polymériser dans certaines circonstances, entraînant la falciformation des globules rouges, d'où le terme d'anémie à hématies falciformes [1-3]. Dans ses formes majeures, elle est source de diverses complications chroniques dont les atteintes glomérulaires [1, 3].

L'hypoxie, l'acidose et l'hyperosmolarité relatives de la médullaire rénale favorisent la polymérisation de l'HbS désoxygénée et donc la formation des drépanocytes, hématies falciformes. Les cycles répétés de falciformation entraîneraient des lésions ischémiques, des zones de micro-infarctissement et finalement d'une réduction du flux sanguin médullaire. L'aggravation de l'hypoxie entraîne une libération de prostaglandines et une vasodilatation marquée, ce qui augmente le débit sanguin et par conséquent le débit de filtration glomérulaire. Cette hyperfiltration glomérulaire et l'hypertension glomérulaire qui apparaît dans les néphrons résiduels, conduisent à une hyperplasie endothéliale et à une fibrose glomérulaire segmentaire et focale. Par ailleurs, l'hémolyse chronique chez les drépanocytaires entraîne une réduction de la disponibilité du monoxyde d'azote et contribue ainsi au développement d'une vasculopathie et d'une fibrose glomérulaire segmentaire et focale [4]. La phase protéinurique de la glomérulopathie drépanocytaire est toujours précédée par une albuminurie dont la quantification dans les urines permet le diagnostic précoce d'une atteinte glomérulaire [4, 5].

La glomérulopathie chez le drépanocytaire s'aggrave progressivement sans soins et évolue vers une insuffisance rénale qui débute généralement dans la troisième ou la quatrième décennie de vie. Cette évolution est ralentie par certains traitements dont l'hydroxyurée, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes du récepteur de l'angiotensine, d'où l'intérêt d'un dépistage précoce de la glomérulopathie chez les drépanocytaires afin d'en assurer le traitement précoce [1, 3-5].

Au Togo, les formes majeures de la drépanocytose, essentiellement SS, S $\beta^0$ -thalassémies et SC, toucheraient selon les estimations, 3 à 5 % de la population soit plus de 170 000 personnes [6, 7].

Le centre hospitalier universitaire (CHU) Campus en est l'un des principaux centres de prise en charge. Cette étude avait pour objectif d'y évaluer la prévalence de l'albuminurie chez les drépanocytaires et les facteurs cliniques et biologiques associés.

### Patients et méthode

#### *Type, période et cadre d'étude*

Il s'agissait d'une étude transversale à visée descriptive et analytique qui s'est déroulée du 2 août au 5 décembre 2016.

Les patients ont été recrutés dans l'unité d'hématologie clinique du service des laboratoires du CHU Campus. Les examens paracliniques ont été réalisés dans le même service au CHU Campus et à l'Institut national d'hygiène (INH) à Lomé.

#### *Population étudiée*

La population cible était celle des sujets reçus en consultation hématologique au CHU Campus à titre externe. Les sujets drépanocytaires en phase inter-critique, sans crise vaso-occlusive depuis deux semaines ni hospitalisation depuis au moins deux mois, ont été inclus dans l'étude. Ils devaient aussi disposer d'un phénotype hémoglobinique par une technique de séparation de l'hémoglobine associée à un test d'Emmel positif et être suivi selon les dispositions du service pour syndrome drépanocytaire majeur sur la base des antécédents personnels, du phénotype hémoglobinique et du bilan hématologique et biochimique.

Les patients qui n'avaient pas donné leur consentement écrit ou celui de leur tuteur n'ont pas été retenus dans l'étude.

#### *Méthode d'étude*

Les sujets drépanocytaires ont été enrôlés dans l'étude au moment de leur consultation de suivi. Après obtention du consentement individuel, les informations cliniques ont été recueillies à partir du dossier médical lors de l'examen clinique. Le bilan biologique a été complété à partir du dossier médical quand il datait de moins de trois mois au moment de l'inclusion. Les analyses biologiques ont été réalisées dans les laboratoires du CHU Campus et de l'INH sur des échantillons sanguins prélevés chez les sujets inclus dans l'étude après la consultation pour compléter ou reprendre le bilan biologique le cas échéant. Les prélèvements de sang ont été réalisés le jour de l'inclusion pour la réalisation de l'hémogramme et examens biochimiques sériques. Les urines des 24 heures ont ensuite été enregistrées au CHU Campus après leur recueil en ambulatoire par les enquêtés. Une recherche qualitative de protéinurie et un dosage de l'albumine et de la créatinine urinaires ont été réalisés sur les urines des 24 heures. La recherche qualitative de la protéinurie a été réalisée par les bandelettes urinaires réactives *Cypress urine strips* (Cypress Diagnostics, Langdorp, Belgique). La lecture de la bandelette réactive a été faite de façon visuelle en comparaison avec une échelle colorée fournie avec les bandelettes. L'albumine et la créatinine urinaires ont été dosées respectivement par immuno-turbidimétrie directe et par la méthode Jaffé sur l'automate de biochimie ABX Pentra 400 (Horiba ABX SAS, Montpellier, France).

Nous avons défini l'albuminurie comme un rapport albumine/créatinine (RAC) dans les urines compris entre 20 et 200 mg/g [8]. Les résultats obtenus en utilisant cette définition ont été comparés à ceux obtenus avec d'autres

définitions : RAC entre 30 et 300 mg/g et albumine entre 30 et 300 mg dans les urines de 24 heures [9].

Le dosage du taux d'hémoglobine, la numération des leucocytes, des polynucléaires neutrophiles et des thrombocytes ont été réalisés sur l'analyseur d'hématologie XN-1000 (Sysmex, Kobe, Japon). Les dosages de la bilirubine totale, la bilirubine directe, du sérum glutamo-oxaloacétate transférase (SGOT) ont été réalisés sur analyseur de biochimie Selectra Pro S (ELITech Clinical System SAS, France) et celui de la lactate déshydrogénase (LDH) sur Cobas 311 (Roche Diagnostics, Sandhofer Strasse, Allemagne). Nous avons quantifié la protéine C réactive (CRP) sur ABX Pentra 400, pour les sérums positifs au test d'agglutination au latex réalisé avec Labkit CRP Latex (Chemelex SA, Barcelone, Espagne) dont le seuil de positivité est de 6 mg/L.

### Analyse des données

Les données ont été saisies dans un fichier Excel puis analysées avec le logiciel Epi Info 7.2. Les résultats de dosage de l'albumine urinaire inférieurs au seuil de détection ont été tronqués à ce seuil soit 0,4 mg/L. Les données quantitatives ont été exprimées sous forme de médiane avec intervalle interquartile (IIQ) et comparées avec le test de Mann-Whitney Wilcoxon. Le test exact de Fisher a été utilisé pour la comparaison des proportions avec calcul du rapport de prévalence. Les corrélations avec l'albuminurie ont été évaluées par la corrélation de rang de Spearman. Les résultats analytiques avec une valeur de  $p$  inférieure à 0,05 ont été considérés comme statistiquement significatifs.

## Résultats

### Démographie

Au total, 67 drépanocytaires étaient inclus dans notre étude dont 39 (58 %) de phénotype hémoglobinique SC et 28 (42 %) de phénotype SS ou  $S\beta^0$ -thalassémie. La médiane d'âge était de 16 ans (IIQ 10 à 28 ans, extrêmes 4 et 55 ans). Les sujets de 20 ans et moins représentaient 60 % de la population étudiée (figure 1). Le sex-ratio (homme/femme = 28/39) était de 0,72.

L'albumine était indétectable au dosage urinaire dans 64 % des cas (43/67). L'albuminurie (> 20 mg/g) était présente chez 21 % des drépanocytaires avec une valeur maximale de 115 mg/g (figures 2 et 3).

### Albuminurie et autres complications chroniques de la drépanocytose

Les complications chroniques de la drépanocytose étaient documentées chez 15 (22 %) drépanocytaires au moment de notre étude. Il s'agissait de six cas de rétinopathie drépanocytaire, cinq cas de lithiases vésiculaires, trois cas

d'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale et un cas d'ulcère de jambe. Les drépanocytaires présentant une albuminurie avaient dans 36 % des cas une complication chronique documentée liée à la drépanocytose (tableau 1).

### Albuminurie, âge et phénotype hémoglobinique

Tous les drépanocytaires ayant une quantité d'albumine supérieure à 30 mg dans les urines de 24 heures avaient 21 ans et plus. L'albuminurie était 2,5 fois plus fréquente chez les drépanocytaires SS/ $S\beta^0$ -thalassémie par rapport aux SC (tableau 1). Chez les drépanocytaires SS/ $S\beta^0$ -thalassémie albuminuriques, l'âge médian était de 18 ans (IQ 14 à 24 ans, extrêmes 6 et 55 ans). Chez les drépanocytaires SC albuminuriques, l'âge médian était de 34 ans (extrêmes 21 et 35 ans). La médiane d'âge des drépanocytaires présentant une albuminurie était plus élevée que celle des non albuminuriques chez les SC ( $p = 0,026$ ), contrairement aux SS/ $S\beta^0$ -thalassémie ( $p = 0,324$ ). L'albuminurie était plus fréquente chez les drépanocytaires de plus de 20 ans (33 %) par rapport aux moins âgés (13 %) ( $p = 0,041$ ). Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre l'albuminurie et l'âge (tableau 2 et figure 3).

### Albuminurie et paramètres hématologiques et biochimiques

L'albuminurie était statistiquement associée à une numération élevée des leucocytes et des polynucléaires neutrophiles chez l'ensemble des drépanocytaires. Il y avait une corrélation statistiquement significative entre l'albuminurie d'une part et le taux d'hémoglobine, la numération des leucocytes, des polynucléaires neutrophiles et des thrombocytes, la SGOT et la LDH, d'autre part, sur l'ensemble de la population étudiée (tableau 2). La recherche de la CRP était positive dans 8 cas (12 %) où la médiane du dosage était 21,5 mg/L (extrêmes 12 et 96 mg/L). La CRP était positive chez un (8 %) drépanocytaire albuminurique et chez 7 (21 %) sans albuminurie ( $p = 0,222$ ). La créatininémie était normale chez tous les sujets de l'étude.

Les urines des 14 cas d'albuminurie étaient aréactifs à la bandelette urinaire pour la recherche qualitative d'une protéinurie. Un cas de protéinurie positive à la bandelette avait été retrouvé chez un drépanocytaire sans albuminurie ( $p = 0,774$ ).

Douze pour cent des drépanocytaires avaient un RAC supérieur à 30 mg/g et 14 % d'entre eux avaient une albumine supérieure à 30 mg dans les urines de 24 heures. Comparé au dosage de l'albumine dans les 24 heures, la sensibilité et la spécificité du RAC pour le diagnostic de l'albuminurie étaient respectivement de 88 % et 95 % quand on considère le seuil de 30 mg/g et de 100 % et 90 % quand ce seuil était 20 mg/g (tableau 3).

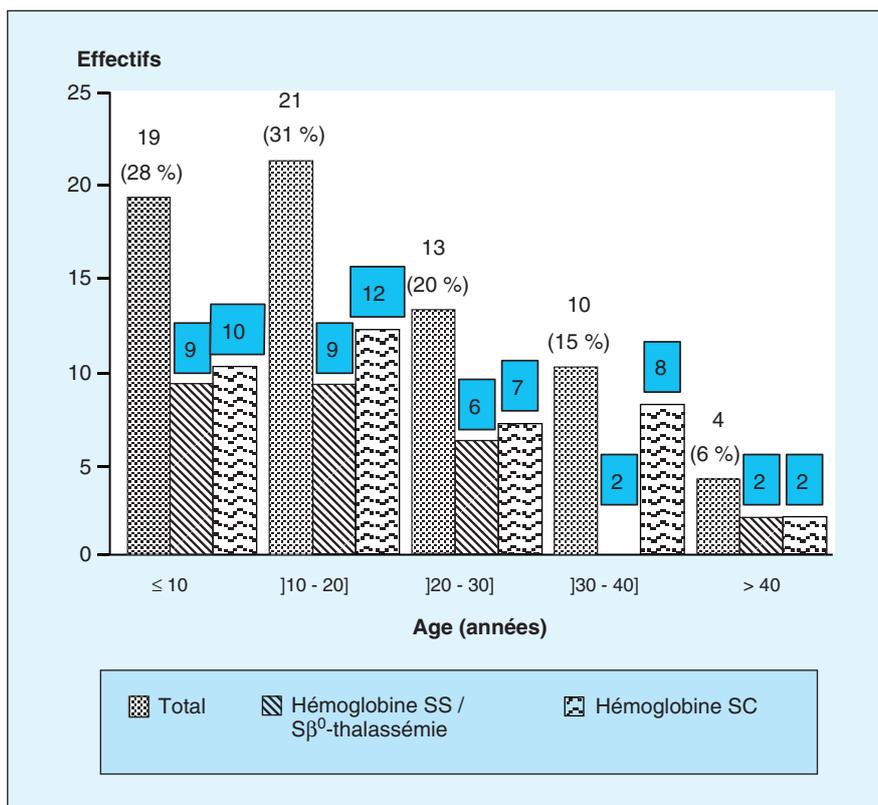


Figure 1. Distribution des drépanocytaires selon les tranches d'âge et le phénotype hémoglobinique.

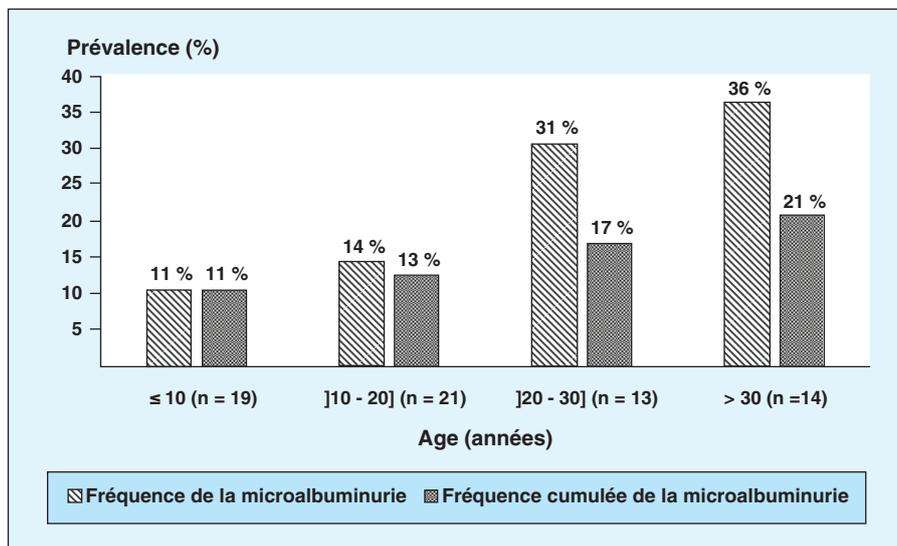
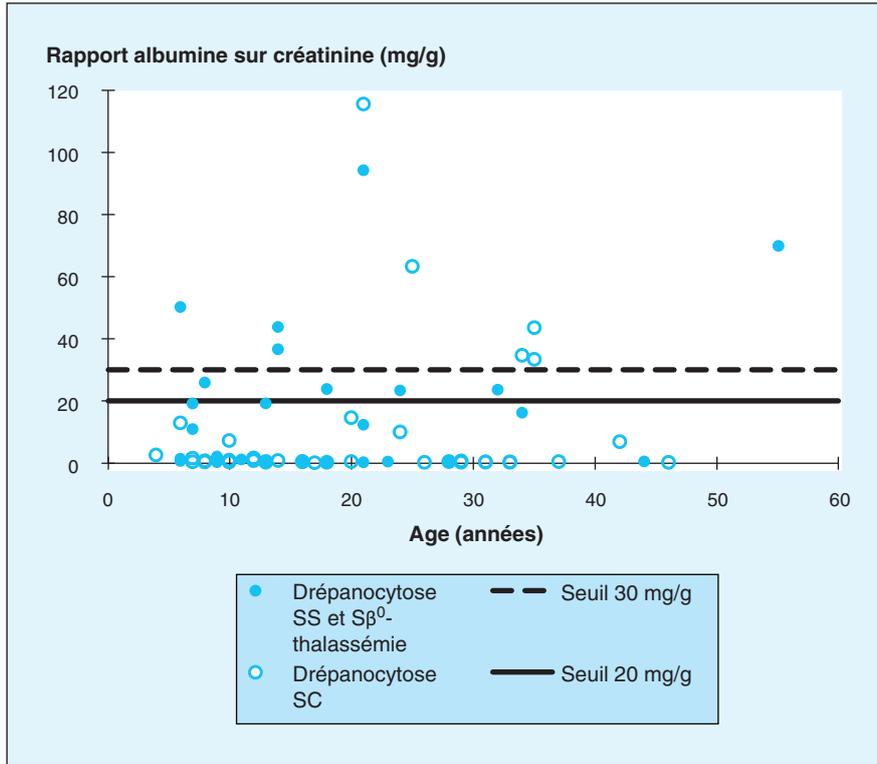


Figure 2. Prévalence de l'albuminurie en fonction de l'âge des drépanocytaires.

## Discussion

La quantification de l'albumine sur la totalité des urines de 24 heures est la méthode de référence pour le diagnostic d'une albuminurie [4, 5]. Cette collecte est contraignante pour le patient et expose à la perte d'une partie des urines en

particulier chez les enfants drépanocytaires qui présentent souvent une énurésie favorisée par une hyposthénurie [5]. De ce fait, la plupart des études ont utilisé le RAC sur les urines d'une miction. L'utilisation de ce rapport bien que répandu et adopté chez certains types de patients comme les diabétiques n'est pas validée chez les drépanocytaires



**Figure 3.** Rapport de l'albumine sur la créatinine dans les urines selon l'âge et le phénotype hémoglobinique.

**Tableau 1.** Répartition des drépanocytaires selon l'albuminurie, le phénotype d'hémoglobine et les autres complications chroniques de la drépanocytose.

	Albuminurie N (%)	Absence d'albuminurie N (%)	Rapport de prévalence (IC 95%)	p (test exact de Fisher)
Hémoglobine SS/Sβ <sup>0</sup> -thalassémie	9 (32)	19 (68)	2,5 (0,9 – 6,7)	0,054
Hémoglobine SC	5 (13)	34 (87)		
Présence de complications	5 (33) *	10 (67)	1,9 (0,8 – 4,9)	0,162
Absence de complications	9 (17)	43 (83)		

\*lithiase vésiculaire (n = 2), rétinopathie drépanocytaire isolée (n = 2), ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (n = 1).

[4, 5]. Ces derniers présentent en effet une augmentation de 20 à 30 % de la sécrétion tubulaire de créatinine [10]. Ainsi, le seuil de définition de l'albuminurie pour le RAC variait-il dans cette population d'une étude à l'autre, entre 20 mg/g et 30 mg/g [8, 11-13]. L'augmentation de la sécrétion tubulaire de créatinine et l'hyperfiltration glomérulaire précoce dans la drépanocytose expliquent la créatininémie normale chez tous les drépanocytaires de notre étude, même quand ceux-ci présentaient une albuminurie. De ce fait, une élévation de la créatininémie chez un drépanocytaire peut constituer un signe d'atteinte rénale même si sa valeur reste dans les intervalles normaux.

L'albuminurie définie par un RAC supérieur à 20 mg/g pourrait être utile pour le dépistage précoce d'une glomérulopathie chez le drépanocytaire malgré le coût supplémentaire que représente le dosage de la créatinine urinaire. La quantification de l'albumine sur les urines de 24 heures devrait alors être réservée pour des raisons pratiques à la confirmation des cas de faible albuminurie en optimisant les conditions d'un recueil exhaustif des urines sur 24 heures.

Aucune relation statistique n'avait été établie entre l'albuminurie et les complications chroniques de la drépanocytose. La recherche de ces comorbidités n'était pas

**Tableau 2.** Variations de l'âge et des paramètres biologiques selon l'albuminurie.

	Sans albuminurie		Albuminurie		p-value <sup>(b)</sup>	Corrélation <sup>(c)</sup> avec le RAC <sup>(d)</sup> (p-value ; coefficient rho)		
	Médiane (IQ) <sup>(a)</sup> Min – max	Médiane (IQ) <sup>(a)</sup> Min – max	Phénotype SS/Sβ <sup>0</sup> -thalassémie	Phénotype SC		Ensemble		
Age (années)	14 (10-26) 4 – 46	22,5 (14-34) 6 – 55	NS	NS	0,011			NS
Taux d'hémoglobine (g/L)	104,0 (85,0 – 115,0) 56,0 – 141,0	90,5 (73,0 - 110,0) 63,0 – 146,0	NS	NS	NS			0,032 (-0,263)
Leucocytes (G/L)	7,88 (6,85 – 11,74) 3,80 – 19,97	11,14 (7,70 – 15,17) 5,54 – 17,69	NS	NS	0,033			0,003 (+0,352)
Polynucléaires neutrophiles (G/L)	4,05 (2,79 – 5,21) 1,95 – 9,90	6,29 (4,05 – 7,94) 2,63 – 9,91	NS	NS	0,008		0,043 (+0,386)	< 0,001 (+0,428)
Thrombocytes (G/L)	321 (212 – 449) 17,0 <sup>(e)</sup> - 851	407 (249 - 580) 145 – 706	NS	NS	NS			0,010 (+0,312)
SGOT <sup>(d)</sup> (U/L)	27,0 (21 – 42) 13 – 117	28,5 (21 – 48) 16 – 74	NS	NS	NS			0,002 (+0,369)
Bilirubine directe (mg/L)	6,0 (4,0 – 8,0) 1,9 – 21,0	7,0 (4,0 – 8,0) 2,0 – 15,0	NS	NS	NS			NS
Bilirubine totale (mg/L)	16,0 (10,3 – 25,0) 3,0 – 67,0	14,8 (12,0 – 59,0) 4,0 – 67,0	NS	NS	NS			NS
Lactate déshydrogénase (U/L)	544,0 (409 – 804) 287 – 2096	734,5 (472 – 1 264) 380 – 1 623	NS	NS	NS			0,002 (+0,405)

<sup>(a)</sup> IQ : intervalle interquartile de 25 à 75 % ; <sup>(b)</sup> test de Mann-Whitney Wilcoxon ; <sup>(c)</sup> corrélation de Spearman ; <sup>(d)</sup> rapport albuminurie sur créatinurie ; <sup>(e)</sup> thrombopénie sur tube EDTA non contrôlée ; <sup>(e)</sup> SGOT : sérum glutamate oxaloacétate transaminase ; NS : non significatif.

**Tableau 3.** Comparaison du rapport albuminurie sur créatininurie aux seuils de 20 mg/g et 30 mg/g pour le diagnostic de l'albuminurie (mg/24 heures).

Rapport albumine sur créatinine urinaire	Albuminurie des 24 heures		
	30 – 300 mg/24h	< 30 mg/24h	Total
> 30 mg/g	7 (88 %) vs	3 (5 %) vs	10 (15 %) vs
> 20 mg/g	8 (100 %)	6 (10 %)	14 (21 %)
< 30 mg/g	1 (12 %) vs	56 (95 %) vs	57 (85 %) vs
< 20 mg/g	0 (0 %)	53 (90 %)	53 (79 %)
Total	8	59	67

systématique dans notre étude mais relevait d'un recueil passif d'informations dans les dossiers de patients. Ce fait pourrait s'expliquer par le faible effectif de la population étudiée et le caractère multifactoriel de la glomérulopathie drépanocytaire, le défaut de relation statistiquement significative [4]. Wigfall *et al.* [14] avaient quant à eux trouvé dans une étude menée chez 442 drépanocytaires âgés de 2 à 21 ans une corrélation positive entre une protéinurie positive à la bandelette, d'une part, et l'importance de l'anémie et la présence de lithiases vésiculaires chez les grands enfants d'autre part, sans distinction sur le phénotype d'hémoglobine. Ceci traduirait le rôle de l'hémolyse [4] et de l'âge dans le développement de la glomérulopathie drépanocytaire.

L'augmentation de l'âge des patients était un facteur associé à une plus grande prévalence de l'albuminurie dans notre étude, ce qui concordait avec les données de la littérature. En effet, Ataga *et al.* [4] avaient recensé dans une revue systématique en 2014, plusieurs études réalisées chez des drépanocytaires enfants et adultes qui montraient que la prévalence de l'albuminurie augmentait avec l'âge. Cette prévalence variait entre 4,5 et 26 % chez les drépanocytaires âgés de moins de 21 ans [8, 12-17] et entre 26 et 68 % chez les drépanocytaires âgés de 21 ans et plus [18-23]. La plupart des études ont retrouvé une association positive entre l'âge des drépanocytaires et la présence pathologique d'albumine dans les urines [8, 14-17, 24, 25]. Malgré cette tendance, l'évolution naturelle de l'albuminurie chez le drépanocytaire n'est pas complètement décrite même s'il est admis qu'elle précède toujours la protéinurie [4].

En général, l'albuminurie apparaît dans la première décennie de vie [5]. Wigfall *et al.* avaient observé les cas de protéinurie à la bandelette réactive à partir de 7 ans [14]. Cette précocité de l'atteinte glomérulaire a été confirmée chez les SS/S $\beta^0$ -thalassémie dans notre étude. Ceci explique la prévalence plus importante de l'albuminurie chez ces derniers par rapport aux SC dans notre étude. Il en était de même pour les travaux de Wigfall *et al.* [14] sur une population pédiatrique et ceux de Asnani *et al.* chez des drépanocytaires de 24,1 à 32,5 ans en Jamaïque [24] qui avaient trouvé des prévalences respectives de protéinu-

rie pathologique de 6,2 % et 42,3 % chez les drépanocytaires SS/S $\beta^0$ -thalassémie et 0,9 % et 13,5 % chez les SC.

L'albuminurie était associée à une numération élevée des leucocytes, des polynucléaires neutrophiles et des thrombocytes chez l'ensemble des drépanocytaires dans notre étude. Ce résultat concordait avec ceux de Wigfall *et al.* avec les bandelettes réactives [14]. Asnani *et al.* avaient trouvé une corrélation statistiquement significative entre l'albuminurie et la numération des globules blancs chez les drépanocytaires SS et S $\beta^0$ -thalassémie et chez les doubles hétérozygotes SC. Ceci suggérait le rôle de l'inflammation dans la pathogénie de la glomérulopathie chez le drépanocytaire comme l'ont montré les travaux de Juncos *et al* sur un modèle animal [26].

Malgré le faible effectif de notre population d'étude, le taux d'hémoglobine, la LDH, le SGOT étaient statistiquement corrélés à l'albuminurie, sans confirmation spécifique de cette corrélation ni chez les SS et S $\beta^0$ -thalassémie ni chez les SC. L'association des différents paramètres biochimiques, d'hémolyse chronique avec l'albuminurie était diversement appréciée dans la littérature [4]. Aleem *et al.* [22] en Arabie Saoudite n'avaient pas observé de variation statistiquement significative avec le taux d'hémoglobine, la LDH, le SGOT et la bilirubine totale et directe. Gurkan *et al.* [27] ainsi que Itokua *et al.* [11] avaient observé une corrélation entre la LDH d'une part, et l'albuminurie et la protéinurie d'autre part.

## Conclusion

La prévalence de l'albuminurie chez les drépanocytaires était en moyenne de 21 %. L'albuminurie était plus fréquente et plus précoce chez les drépanocytaires SS/S $\beta^0$ -thalassémie par rapport aux SC et peut se rencontrer dès l'âge de 6 ans chez les drépanocytaires SS/S $\beta^0$ -thalassémie. L'albuminurie était corrélée positivement à la numération des leucocytes, des polynucléaires neutrophiles, des thrombocytes et à la LDH et négativement au taux d'hémoglobine. La recherche de l'albuminurie devrait être effectuée régulièrement chez les drépanocytaires SS et S $\beta^0$ -thalassémie

dès l'âge de 5 ans et dès 20 ans chez les SC. Les difficultés de recueil des urines des 24 heures pourraient mettre à défaut le diagnostic de l'albuminurie. L'utilisation du RAC est une alternative intéressante de dépistage avec un seuil de 20 mg/g pour le diagnostic de l'albuminurie.

**Liens d'intérêts :** les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt en rapport avec cet article.

### Références

1. Arnal C, Giro R. *Drépanocytose de l'adulte*. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS), Hématologie. Paris : Elsevier 2002, 13-006-D-16.
2. Kanter J, Kruse-Jarres R. Management of sickle cell disease from childhood through adulthood. *Blood Rev* 2013 ; 27 : 279-87.
3. Habibi A, Arlet J-B, Stankovic K, Gellen-Dautremer J, Ribeil J-A, Bartolucci P, *et al*. Recommandations françaises de prise en charge de la drépanocytose de l'adulte : actualisation 2015. *Rev Med Interne* 2015 ; 36 : 583-84.
4. Ataga KI, Derebail VK, Archer DR. The glomerulopathy of sickle cell disease. *Am J Hematol* 2014 ; 89 : 907-14.
5. Pondarré C. Surveillance rénale au cours de la drépanocytose. *Médecine Thérapeutique Pédiatrie* 2008 ; 11 : 47-51.
6. Segbena AY, Kueviakoe I, Messie AK, Napo-Koura IG, Vovor A, David M. Les anomalies de l'hémoglobine au centre hospitalier universitaire de Lome, Togo. *Medecine Trop* 2002 ; 62 : 51-4.
7. Segbena AY, Kueviakoe IMD, Messie AK, Vovor A, Gbadoe A, Assimadi J. Situation de la drépanocytose au Togo. *J Rech Sci Univ Lome* 2005 ; 7 : 203-5.
8. Dharnidharka VR, Dabbagh S, Atiyeh B, Simpson P, Sarnaik S. Prevalence of microalbuminuria in children with sickle cell disease. *Pediatr Nephrol Berl Ger* 1998 ; 12 : 475-8.
9. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdman EA, Goldstein SL, *et al*. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2012 ; 2 : 1.
10. Pham PT, Pham PC, Wilkinson AH, Lew SQ. Renal abnormalities in sickle cell disease. *Kidney Int* 2000 ; 57 : 1-8.
11. Itokua KE, Makulo JR, Lepira FB, Aloni MN, Ekulu PM, Sumaili EK, *et al*. Albuminuria, serum antioxidant enzyme levels and markers of hemolysis and inflammation in steady state children with sickle cell anemia. *BMC Nephrol* 2016 ; 17.
12. Yee MM, Jabbar SF, Osunkwo I, Clement L, Lane PA, Eckman JR, *et al*. Chronic kidney disease and albuminuria in children with sickle cell disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011 ; 6 : 2628-33.
13. Iwalokun BA, Iwalokun SO, Hodonu SO, Aina OA, Agomo PU, *et al*. Evaluation of microalbuminuria in relation to asymptomatic bacteruria in Nigerian patients with sickle cell anemia. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2012 ; 23 : 1320.
14. Wigfall DR, Ware RE, Burchinal MR, Kinney TR, Foreman JW. Prevalence and clinical correlates of glomerulopathy in children with sickle cell disease. *J Pediatr* 2000 ; 136 : 749-53.
15. Alvarez O, Montane B, Lopez G, Wilkinson J, Miller T. Early blood transfusions protect against microalbuminuria in children with sickle cell disease. *Pediatr Blood Cancer* 2006 ; 47 : 71-6.
16. McBurney PG, Hanevold CD, Hernandez CM, Waller JL, McKie KM. Risk factors for microalbuminuria in children with sickle cell anemia. *J Pediatr Hematol Oncol* 2002 ; 24 : 473-7.
17. McKie KT, Hanevold CD, Hernandez C, Waller JL, Ortiz L, McKie KM. Prevalence, prevention, and treatment of microalbuminuria and proteinuria in children with sickle cell disease. *J Pediatr Hematol Oncol* 2007 ; 29 : 140-4.
18. Falk RJ, Scheinman J, Phillips G, Orringer E, Johnson A, Jennette JC. Prevalence and pathologic features of sickle cell nephropathy and response to inhibition of angiotensin-converting enzyme. *N Engl J Med* 1992 ; 326 : 910-5.
19. Thompson J, Reid M, Hambleton I, Serjeant GR. Albuminuria and renal function in homozygous sickle cell disease : observations from a cohort study. *Arch Intern Med* 2007 ; 167 : 701-8.
20. Ataga KI, Brittain JE, Moore D, Jones SK, Hulkower B, Strayhorn D, *et al*. Urinary albumin excretion is associated with pulmonary hypertension in sickle cell disease : potential role of soluble fms-like tyrosine kinase-1 : albuminuria and pulmonary hypertension in SCD. *Eur J Haematol* 2010 ; 85 : 257-63.
21. Guasch A, Navarrete J, Nass K, Zayas CF. Glomerular involvement in adults with sickle cell hemoglobinopathies : prevalence and clinical correlates of progressive renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2006 ; 17 : 2228-35.
22. Aleem A. Proteinuria in adult Saudi patients with sickle cell disease is not associated with identifiable risk factors. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2010 ; 21 : 903.
23. Laurin LP, Nachman PH, Desai PC, Ataga KI, Derebail VK. Hydroxyurea is associated with lower prevalence of albuminuria in adults with sickle cell disease. *Nephrol Dial Transplant* 2014 ; 29 : 1211-8.
24. Asnani MR, Fraser RA, Reid ME. Higher rates of hemolysis are not associated with albuminuria in Jamaicans with sickle cell disease. *PLoS One* 2011 ; 6 : e18863.
25. Eke CB, Okafor HU, Ibe BC. Prevalence and correlates of microalbuminuria in children with sickle cell anaemia : experience in a tertiary health facility in enugu, Nigeria. *Int J Nephrol* 2012 ; 2012 : 240173.
26. Juncos JP, Grande JP, Croatt AJ, Hebbel RP, Vercellotti GM, Katusic ZS, *et al*. Early and prominent alterations in hemodynamics, signaling, and gene expression following renal ischemia in sickle cell disease. *Am J Physiol - Ren Physiol* 2010 ; 298 : F892-9.
27. Gurkan S, Scarponi KJ, Hotchkiss H, Savage B, Drachtman R. Lactate dehydrogenase as a predictor of kidney involvement in patients with sickle cell anemia. *Pediatr Nephrol Berl Ger* 2010 ; 25 : 2123-7.