

**R
A
F
M
I**



REVUE AFRICAINE DE MEDECINE INTERNE

**ORGANE DE
LA SOCIETE AFRICAINE DE MEDECINE INTERNE**

ISSN : 2337-2516

ANNEE 2024, DECEMBRE - VOLUME 11 (2-2)

Correspondance

Secrétariat

E-mail : revueafricainemi@gmail.com – Site web : www.rafmi.org

Université de Thiès – UFR Santé de Thiès. BP : 967 Thiès, Sénégal

Adresse

UFR des Sciences de la Santé Université de Thiès

Ex 10^{ème} RIAOM. BP : 967 Thiès, Sénégal

DIRECTEUR DE PUBLICATION

Pr Mamadou Mourtalla KA (Sénégal)

REDACTEUR EN CHEF

Pr Adama BERTHE (Sénégal)

CURATEUR

Pr Bernard Marcel DIOP (Sénégal)

REDACTEURS ADJOINTS

Pr Joseph Y. DRABO (Burkina Faso), Pr Assetou SOUKHO KAYA (Mali)

Pr Bourhaima OUATTARA (Côte d'Ivoire), Pr Eric ADEHOSSI (Niger)

Pr Djimon Marcel ZANNOU (Bénin), Pr Mohaman DJIBRIL (Togo)

CONSEILLERS SCIENTIFIQUES

Pr Mouhamadou Moustapha CISSE (Sénégal)

Pr Pauline DIOUSSE (Sénégal)

Pr Ag. Demba DIEDHIOU (Sénégal)

SECRETAIRES SCIENTIFIQUES

Pr Madoky Magatte DIOP (Sénégal)

Pr Papa Souleymane TOURE (Sénégal)

SECRETARE D'EDITION

M. Momar NDIAYE (Sénégal)

COMITE SCIENTIFIQUE ET DE LECTURE

Pr Ag. Gabriel ADE (Bénin), Pr Ag. Eric ADEHOSSI (Niger), Pr Koffi Daho ADOUBRYN (Côte d'Ivoire), Pr Aissah AGBETRA† (Togo), Pr Chantal G. AKOUA-KOFFI (Côte d'Ivoire), Pr Dégnon AMEDEGNATO (Togo), Pr Emmanuel ANDRES (France), Pr Ag. Khadidiatou BA FALL (Sénégal), Pr Jean-Bruno BOGUIKOUMA (Gabon), Pr Mouhamadou Moustapha CISSE (Sénégal), Pr Ag. Demba DIEDHIOU (Sénégal), Pr Thérèse Moreira DIOP (Sénégal), Pr Bernard Marcel DIOP (Sénégal), Pr Ag. Pauline DIOUSSE (Sénégal), Pr. Ag. Mohaman DJIBRIL (Togo), Pr Ag. Moustapha DRAME (France), Pr Ag. Fatou FALL (Sénégal), Pr Ag. Sara Boury GNING (Sénégal), Pr Fabien HOUNGBÉ (Bénin), Dr Josaphat IBA BA (Gabon), Dr Amadou KAKE (Guinée Conakry), Pr Alphonse KOUAME KADJO (Côte d'Ivoire), Pr Ouffoué KRA (Côte d'Ivoire), Pr Christopher KUABAN (Cameroun), Pr Abdoulaye LEYE (Sénégal), Pr Moussa Y. MAIGA (Mali), Pr Ag. Papa Saliou MBAYE (Sénégal), Pr Daouda K. MINTA (Mali), Pr Jean Raymond NZENZE (Gabon), Pr Bourhaima OUATTARA (Côte d'Ivoire), Pr Samdpawinde Macaire OUEDRAGO (Burkina Faso), Pr Abdoulaye POUYE (Sénégal), Pr Jean-Marie REIMUND (France), Pr Mamadou SAIDOU (Niger), Pr Ag. Jean SEHONOU (Bénin), Pr Damien SENE (France), Dr Ibrahima Khalil SHIAMAN-BARRO (Guinée Conakry), Pr Assetou SOUKHO KAYA (Mali), Pr Ag. Hervé TIENO (Burkina Faso), Pr Ag. Abdel Kader TRAORE (Mali), Pr Hamar Alassane TRAORE (Mali), Pr Boubacar WADE (Sénégal), Dr Téné Marceline YAMEOGO (Burkina Faso), Dr Yolande YANGNI-ANGATE (Côte d'Ivoire), Pr Ag. Djimon Marcel ZANNOU (Bénin), Dr Lassane ZOUNGRANA (Burkina Faso)

LE BUREAU DE LA SAMI

Président d'honneur 1 : Pr Niamkey Kodjo EZANI (Côte d'Ivoire)

Président d'honneur 2 : Pr Hamar Alassane TRAORE (Mali)

Président : Pr Joseph DRABO (Burkina-Faso)

Vice-Président : Pr Mamadou Mourtalla KA (Sénégal)

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

I. Principes généraux

La Revue Africaine de Médecine Interne (R.AF.M.I.) est une revue destinée aux médecins internistes et spécialistes d'organes. Les publications peuvent être présentées en Français et en Anglais. La revue offre diverses rubriques :

• articles originaux :

Les articles originaux présentent le résultat d'études non publiées et comportent une introduction résumant les hypothèses de travail, la méthodologie utilisée, les résultats, une discussion avec revue appropriée de la littérature et des conclusions.

Le résumé structuré (français et anglais) doit comporter : 1) Propos (état actuel du problème et objectif(s) du travail),

2) Méthodes – (matériel clinique ou expérimental, et méthodes utilisées), 3) Résultats, 4) Conclusion.

Le résumé ne doit pas excéder 250 mots. Le texte ne doit pas excéder 4500 mots et comporter plus de 40 références.

• articles de synthèse :

Les articles de synthèse ont pour but de présenter une mise à jour complète de la littérature médicale sur un sujet donné. Leur méthodologie doit être précisée ; Le résumé n'est pas structuré (français et anglais). Le résumé ne doit pas excéder 250 mots. Le texte ne doit pas excéder 4500 mots et 60 références.

• cas cliniques :

Les cas cliniques rapportent des observations privilégiées soit pour leur aspect didactique soit pour leur rareté. La présentation suivra le même plan que celui d'un article original : Le résumé structuré (français et anglais) : 1) Introduction, 2) Résultats/Observation(s), 3) Conclusion.

Le résumé ne doit pas excéder 150 mots. Le texte ne doit pas excéder 2500 mots et 20 références.

• actualités thérapeutiques :

La Rédaction encourage la soumission de manuscrits consacrés à de nouvelles molécules ou nouvelles thérapeutiques. Ces manuscrits comprendront le positionnement de la nouvelle thérapeutique, une étude des essais cliniques, une revue des aspects pratiques et économiques, les questions en suspens.

• lettres à la rédaction :

Elles sont des textes relevant de commentaires brefs sur les conclusions d'articles déjà publiés ou sur un fait scientifique d'actualité (jusqu'à 800 mots, bibliographie non comprise. Il n'y aura pas dans ses rubriques ni résumé, ni mots clés. Le nombre de référence ne devra pas excéder dix (10).

• articles d'intérêt général :

Ils concernent l'histoire de la médecine, l'éthique, la pédagogie, l'informatique, etc.

• articles d'opinion :

Le Journal ouvre son espace éditorial aux articles d'opinion sur des questions médicales, scientifiques et éthiques ; le texte pourra être accompagné d'un commentaire de la rédaction. Il ne devra pas dépasser 800 mots.

• courrier des lecteurs :

La Rédaction encourage l'envoi de lettres concernant le contenu scientifique ou professionnel de la Revue. Elles seront considérées pour publication, après avis éditorial.

Les articles et éditoriaux sont publiés sous la responsabilité de leurs auteurs.

Le premier auteur des articles s'engage sur les points suivants :

1. l'article n'a pas été publié ou n'est pas soumis pour publication dans une autre revue ;
2. copyright est donné à la Revue Africaine de Médecine Interne (R.AF.M.I.), en cas de publication.

A la soumission, un formulaire doit être adressé au Comité de Rédaction, dans lequel tous les auteurs reconnaissent avoir participé activement au travail, avoir pris connaissance du contenu de l'article et avoir marqué leur accord quant à ce contenu. Ils en sont éthiquement responsables.

• images commentées :

L'illustration (image clinique ou d'imagerie) doit être rendue anonyme et soumise sous un format Jpeg, dont la résolution doit être de 300 dpi minimum. Chaque illustration doit être légendée et appelé dans le texte. Le texte suit le plan suivant : 1) Histoire, 2) Diagnostic, 3) Commentaires. Il est suivi par les références. Le manuscrit ne doit pas excéder 250 mots et 5 références. Le titre, en français et en anglais, ne doit pas contenir le diagnostic. Les mots clés en français et en anglais doivent le mentionner. Pas de résumé.

II. Présentation

Les manuscrits seront dactylographiés à double interligne (environ 300 mots par page) à l'aide d'un traitement de texte.

La première page comportera exclusivement le titre (et sa traduction en anglais), les prénoms et noms des auteurs, l'institution et l'adresse de correspondance, avec numéros de téléphone, de télécopie et adresse e-mail.

La deuxième page contiendra le résumé en français (maximum 250 mots). Ainsi que 3 à 5 mots-clés en français. Sur la troisième page figureront l'abstract en anglais (maximum 250 mots), ainsi que 3 à 5 mots-clés en anglais.

Les pages seront toutes numérotées.

Les données de laboratoire seront fournies dans les unités utilisées dans la littérature. En cas d'utilisation d'unités internationales, il convient de fournir, entre parenthèses, les données en unités conventionnelles.

Les abréviations non usuelles seront explicitées lors de leur première utilisation.

La bibliographie sera limitée à 20 références sauf pour les articles originaux et de synthèse ; elles apparaîtront dans le texte sous forme de nombre entre crochet [X], renvoyant à la liste bibliographique. Celle-ci, dactylographiée à double interligne, suivra immédiatement la dernière ligne de l'article. Elle sera ordonnée par ordre d'apparition dans le texte et respectera le style de l'Index Medicus ; elle fournira les noms et initiales des prénoms de tous les auteurs s'ils sont au nombre de 6 ou moins ; s'ils sont sept ou plus, citer les 3 premiers et faire suivre de " et al. " ; le titre original de l'article ; le nom de la revue citée ; l'année ; le numéro du volume ; la première et la dernière page, selon les modèles suivants :

1. Barrier JH, Herbouiller M, Le Carrer D, Chaillé C, Raffi F, Billaud E, et al. Limites du profil protéique d'orientation diagnostique en consultation initiale de médecine interne. Étude prospective chez 76 malades. Rev Med Interne 1997, 18 : 373-379.
2. Bieleli E, Kandjigu K, Kasiam L. Pour une diététique du diabète sucré au Zaïre. Méd. Afr. Noire 1989 ; 36 : 509-512.
3. Drabo YJ, Kabore J, Lengani A, Ilboudo PD. Diabète sucré au CH de Ouagadougou (Burkina Faso). Bull Soc Path Ex 1996 ; 89 : 185-190.

Les références internet sont acceptées : il convient d'indiquer le(s) nom(s) du ou des auteurs selon les mêmes règles que pour les références « papier » ou à défaut le nom de l'organisme qui a créé le programme ou le site, la date de consultation, le titre de la page d'accueil, la mention : [en ligne], et enfin l'adresse URL complète sans point final.

Les tableaux, numérotés en chiffres romains, seront présentés chacun sur une page séparée dactylographiée à double interligne. Ils comporteront un titre, l'explication des abréviations et une légende éventuelle.

Les figures et illustrations seront soit des originaux, soit fournies sur support informatique en un fichier séparé du texte au format TIFF ou JPEG, avec une résolution de 300 DPI.

Elles seront numérotées en chiffres arabes. Pour les originaux, le numéro d'ordre de la figure, son orientation et le nom du premier auteur seront indiqués. Les figures en couleur ne seront publiées qu'après accord de la Rédaction. Pour les graphiques qui, pour la publication, peuvent être réduits, il convient d'utiliser un lettrage suffisamment grand, tenant compte de la future réduction.

Attention : les images récupérées sur internet ne sont jamais de bonne qualité.

Les légendes des figures seront regroupées sur une page séparée et dactylographiées à double interligne. Elles seront suffisamment explicites pour ne pas devoir recourir au texte.

Les auteurs s'engagent sur l'honneur, s'ils reproduisent des illustrations déjà publiées, à avoir obtenu l'autorisation écrite de l'auteur et de l'éditeur de l'ouvrage correspondant.

Pour les microphotographies, il y a lieu de préciser l'agrandissement et la technique histologique utilisés.

Les remerciements éventuels seront précisés en fin de texte et seront courts.

Les conflits d'intérêt potentiels et les considérations éthiques devront être déclarés dans le manuscrit.

III. Envoi

Les manuscrits seront soumis à la fois par voie électronique à l'adresse suivante (revueafricainemi@gmail.com) et sur le site web de la Revue Africaine de Médecine Interne (rafmi.org).

IV. Publication

Les articles sont soumis pour avis à un comité scientifique de lecture et d'autres experts extérieurs à ce Comité. Une fois l'article accepté, il sera publié après paiement des frais d'un montant de 150 000 f CFA ; par Western Union ou Money Gram ou virement bancaire.

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

- 1. Atteintes rénales du lupus érythémateux systémique dans le service de rhumatologie du CHU de Cocody (Abidjan)** 7-15
Bamba A, Coulibaly Y, Coulibaly AK, Kpami YNC, Goua JJ, Kollo NB, Possi SU, Aboubacar R, Ouattara B, Gbané M, Diomande M, Djaha KJM, Eti E
 - 2. Le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire aux urgences médicales du CHU de Bouaké ; à propos de 56 cas** 16-22
Kouassi L, Toure KH, Kone S, Yapo IN'gS-B, Kone F, Kouame GR, Yapa GSK, Acho JK, Gboko KKL, Sako K, Keïta O, Ouattara B
 - 3. Les dyslipidémies chez les patients hospitalisés pour Accident Vasculaire Cérébral Ischémique dans le Service de Neurologie du CHU de Bogodogo à Ouagadougou** 23-28
Ido BJF, Dabilgou AA, Carama EA, Guebre SM, Porgo AN, Napon C
 - 4. Les comorbidités chez les personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine (PVVIH) suivies en zone décentralisée au Sénégal** 29-38
Lawson ATD-d, Faye FA, Deh A, Dione H, Thioub D, Bammo M, Diop SA, Diousse P
 - 5. Troubles musculo-squelettiques des membres supérieurs observés chez les sujets diabétiques vus en consultation à Abidjan** 39-43
Condé AS, Kollo NB, Bamba A, Diallo S, Possi S, Coulibaly Y, Djomou NA, Ngon NH, Ada KH, Djaha KJM, Diomandé M, Gbané M, Ouattara B, Eti E
 - 6. Prévalence de l'Hypertension Artérielle intra dialytique chez les hémodialysés chroniques à Bouaké** 44-48
Manzan EAW, Cyr G, Konan N'GM, Kéhi JK, Christ RMK, Gonan AY, Sébastienne N'SAY, Tia Weu M, Yao KH, Ouattara
 - 7. Les AVC du sujet âgé : particularités épidémio-cliniques et pronostiques** 49-55
Tanoh MA, Traoré AB, Kadjo CV, Agbo C, Aka AD, Offoumou D, Tanoh C, Ehounoud CY, Diarra EA, Berthe A
 - 8. Rétinopathie, néphropathie et facteurs associés au sein d'une cohorte de diabétiques de type 2 suivis au CHU Sourô Sanou, Burkina Faso** 56-60
Bognounou R, Coulibaly B, Kantagba YM, Bagbila WPAH, Sagna S, Nikiema S, Somé N, Traoré D, Cissé B, Kyelem CG, Guira O, Sombié I, Ouédraogo MS, Yaméogo TM
 - 9. Drépanocytose et grossesse : facteurs associés au pronostic obstétrical en cas d'échange transfusionnel dans deux hôpitaux de Brazzaville** 61-66
Buambo GRJ, Potokoue-Mpia NSB, Mabikina NP, Galiba A-TOF, Eouani MLE, Itoua C
- ### CAS CLINIQUES
- 10. Tuberculose multifocale : une localisation laryngée et pulmonaire à propos d'un cas** 67-71
Diallo OA, Ndour N, Dieye A, Tall H, Loum B, Tine FB, Diallo AO, Ndiaye M, Diallo BK
 - 11. Parcours diagnostique d'une thrombophilie constitutionnelle dans un service de Médecine interne** 72-75
Sow K, Ngwa Elame H, Diallo BM, Baba NM, Faye FA, Berthé A, Touré PS, Diop MM, Ka MM

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

1. **Renal involvement in systemic lupus erythematosus at the Rheumatology Departement of Cocody UTH (Abidjan)** 7-15
Bamba A, Coulibaly Y, Coulibaly AK, Kpami YNC, Goua JJ, Kollo NB, Possi SU, Aboubacar R, Ouattara B, Gbané M, Diomande M, Djaha KJM, Eti E
 2. **Hyperosmolar hyperglycemic syndrome in the medical emergency room of the hospital of Bouake; about 56 cases** 16-22
Kouassi L, Toure KH, Kone S, Yapo IN'gS-B, Kone F, Kouame GR, Yapa GSK, Acho JK, Gboko KKL, Sako K, Keïta O, Ouattara B
 3. **Dyslipidemia among patients hospitalized for Ischemic Stroke in the Neurology Unit of Bogodogo University Hospital, Ouagadougou** 23-28
Ido BJF, Dabilgou AA, Carama EA, Guebre SM, Porgo AN, Napon C
 4. **The comorbidities found in a cohort of patients living with HIV in a decentralized center in Senegal** 29-38
Lawson ATD-d, Faye FA, Deh A, Dione H, Thioub D, Bammo M, Diop SA, Diousse P
 5. **Musculoskeletal disorders of the upper limbs observed in diabetic subjects seen in consultation in Abidjan** 39-43
Condé AS, Kollo NB, Bamba A, Diallo S, Possi S, Coulibaly Y, Djomou NA, Ngon NH, Ada KH, Djaha KJM, Diomandé M, Gbané M, Ouattara B, Eti E
 6. **Prevalence of hypertension in patients with renal insufficiency in Bouake hemodialysis center** 44-48
Manzan EAW, Cyr G, Konan N'GM, Kéhi JK, Christ RMK, Gonan AY, Sébastienne N'SAY, Tia Weu M, Yao KH, Ouattara
 7. **Strokes in elderly: epidemiological and prognostic features** 49-55
Tanoh MA, Traoré AB, Kadjo CV, Agbo C, Aka AD, Offoumou D, Tanoh C, Ehounoud CY, Diarra EA, Berthe A
 8. **Retinopathy, nephropathy and associated factors on type 2 diabetics followed at CHU Souro Sanou, Burkina Faso** 56-60
Bognounou R, Coulibaly B, Kantagba YM, Bagbila WPAH, Sagna S, Nikiema S, Somé N, Traoré D, Cissé B, Kyelem CG, Guira O, Sombié I, Ouédraogo MS, Yaméogo TM
 9. **Sickle cell disease and pregnancy: factors associated with obstetric prognosis in the event of exchange transfusion in two hospitals in Brazzaville** 61-66
Buambo GRJ, Potokoue-Mpia NSB, Mabikina NP, Galiba A-TOF, Eouani MLE, Itoua C
- ### CAS CLINIQUES
10. **Multifocal tuberculosis: laryngeal and pulmonary localization in a case** 67-71
Diallo OA, Ndour N, Dieye A, Tall H, Loum B, Tine FB, Diallo AO, Ndiaye M, Diallo BK
 11. **Diagnostic pathway for Rosai Dorfman Destombes disease in a tropical environment: experience in an internal medicine department** 72-75
Sow K, Ngwa Elame H, Diallo BM, Baba NM, Faye FA, Berthé A, Touré PS, Diop MM, Ka MM



Atteintes rénales du lupus érythémateux systémique dans le Service de Rhumatologie du CHU de Cocody (Abidjan)

Renal involvement in systemic lupus erythematosus at the Rheumatology Department of Cocody UTH (Abidjan)

Bamba A¹, Coulibaly Y¹, Coulibaly AK¹, Kpami YNC¹, Goua JJ², Kollo NB¹, Possi SU¹,
Aboubacar R¹, Ouattara B¹, Gbané M¹, Diomande M¹, Djaha KJM¹, Eti E¹

1. Service de rhumatologie du CHU de Cocody (Abidjan-côte d'Ivoire)

2. Service de rhumatologie du CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire)

Auteur principal et correspondant : Dr Aboubakar BAMBA

Résumé

Objectifs : Déterminer le profil épidémiologique-clinique, paraclinique, thérapeutique, évolutif de l'atteinte rénale du lupus érythémateux systémique (LES) et identifier les facteurs associés.

Matériels et méthode : Etude rétrospective et analytique allant de 1998 à 2019 portant sur les dossiers de patients suivis pour LES diagnostiqué selon les critères ACR 1982 modifié en 1997 et ayant une néphropathie lupique (NL).

Résultats : La prévalence de la néphropathie lupique (NL) était de 60% (soit 42 patients sur 70). Tous nos patients étaient des femmes. L'âge moyen était de 32,3 ans avec des extrêmes de 16 et 60 ans. La NL était retrouvée au diagnostic du LES dans 52,3% des cas et dans 38 % des cas au cours de l'évolution du LES. Les OMI étaient le signe physique le plus retrouvé dans 47,6% des cas suivi de l'HTA (26,1%). La protéinurie supérieure à 0,5 g/24h était présente dans 100% des cas et se présentait sous la forme d'un syndrome néphrotique dans 21,4% des cas. Cinquante-neuf virgule deux pourcent (59,2%) des patients avaient une insuffisance rénale. On notait une anémie dans 97,6% des cas et la présence d'Ac anti DNA natif, de FAN, d'Ac anti SSA et d'Ac anti U1RNP dans respectivement 93,1 %, 92,8%, 89,4%, 84,2 % des cas. La biopsie rénale était très peu réalisée. Une corticothérapie à forte dose (83,3%) et un immunosuppresseur était le traitement en cas de NL diagnostiquée. L'évolution de la NL était favorable dans 28,5% des cas. L'HTA et la leucopénie étaient significativement associées à l'atteinte rénale au cours de la maladie lupique.

Conclusion : La NL est fréquemment retrouvée au décours du diagnostic du LES et à un stade avancé. La biopsie rénale était très peu réalisée. La corticothérapie et l'immunothérapie sont les principales options thérapeutiques dans notre contexte de travail car la thérapie ciblée étant très peu accessible du fait de son coût très élevé.

Mots clés : lupus - rein - traitement - Abidjan.

Summary

Objectives: To determine the epidemiological, paraclinical, therapeutic and evolutionary profile of renal involvement in systemic lupus erythematosus (SLE) and to identify associated factors.

Materials and method: Retrospective analytical study from 1998 to 2019 of patients with nephropathy followed for SLE diagnosed according to ACR 1982 criteria modified in 1997.

Results: The prevalence of lupus nephritis (LN) was 60% (42 patients out of 70). All our patients were women. The mean age of our patients was 32.3 years, with extremes of 16 and 60 years. LN was found at diagnosis in 52.3% of cases and in 38% of cases during the course of the disease. Lower limb oedema

was the most common physical sign in 47.6% of cases, followed by arterial hypertension (26.1%). Proteinuria greater than 0.5 g/24h was present in 100% of cases, and presented as nephrotic syndrome in 21.4% of cases. 59.2% of patients had renal failure. Anemia was noted in 97.6% of cases, and the presence of anti-native DNA, FAN, anti-SSA and anti-U1RNP antibodies in 93.1%, 92.8%, 89.4% and 84.2% of cases respectively. Renal biopsy was rarely performed. High-dose corticosteroid therapy (83.3%) and immunosuppressive therapy was the treatment in cases of diagnosed LN. The evolution of LN was favorable in 28.5% of cases. Arterial hypertension and leukopenia were significantly associated with renal impairment in lupus disease.

Conclusion: NL is frequently found after the diagnosis of SLE and at an advanced stage. Renal biopsy was rarely performed. Corticosteroid therapy and immunotherapy are the main therapeutic options in our context, as targeted therapy is not very accessible due to its very high cost.

Key words: lupus - renal - treatment - Abidjan.



Introduction

Le lupus érythémateux systémique est l'archétype de la maladie auto-immune pouvant affecter tous les organes [1]. Parmi ses atteintes viscérales, la plus fréquente et la plus sévère est l'atteinte rénale, source de morbi-mortalité par l'insuffisance rénale chronique et ses conséquences [2-4].

La néphropathie lupique (NL) fait référence au développement d'une inflammation tissulaire intrarénale responsable de diverses atteintes à ce niveau : lésions glomérulaires, vasculaires et/ou tubulointerstitielles [5].

La néphropathie survient chez 30 à 60% des patients lupiques selon les critères utilisés pour définir l'atteinte rénale et le type de population étudiée [6-8].

En Côte d'Ivoire, il existe peu de données spécifiques sur la NL [9-11] ; motivant cette étude dont l'objectif était de déterminer le profil épidémioclinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de l'atteinte rénale du lupus érythémateux systémique et d'identifier les facteurs associés à cette atteinte.

Matériels et méthode

Il s'agissait d'une étude rétrospective et analytique menée au service de rhumatologie du CHU de Cocody à Abidjan (Côte d'Ivoire) sur une période de 21 ans (01 janvier 1998 au 31 décembre 2019). Elle a concerné 70 patients suivis pour un lupus érythémateux systémique selon les critères diagnostics ACR 1982 modifiés en 1997 [12] et ayant une néphropathie. N'étaient pas inclus, les patients suivis pour connectivites mixtes ou un syndrome de chevauchement.

Nous nous sommes intéressés aux données sociodémographiques, cliniques, biologiques [la Numération formule sanguine (NFS), la protéinurie des 24 heures, l'albuminémie, l'urée, la créatinémie, la vitesse de sédimentation (VS), la C réactive protéine (CRP) le bilan immunologique, l'histologie après biopsie rénale] et thérapeutiques (traitement symptomatique et traitement de fond), au profil évolutif de l'atteinte rénale.

Nous avons recherché une association entre les facteurs sociodémographiques, cliniques, paracliniques et la présence de l'atteinte rénale, grâce aux tests de Chi deux de Pearson et au test de Student. Le test était significatif si P est strictement inférieur à 0,05.

La protéinurie était considérée comme significative si son débit était supérieur ou égal à 0,3g/24h.

Une protéinurie permanente supérieure à 0,5 g/24 heures était considérée comme un signe d'atteinte rénale. La stadification de l'insuffisance rénale était définie par une clairance de la créatinine selon la formule de MDRD (Modification of the Diet in Renal Disease) (Levey, 2000) [13].

Les critères d'évaluation de l'atteinte rénale après le diagnostic étaient basés sur : le débit de la protéinurie des 24 heures, la fonction rénale par le calcul de la clairance de la créatinine en utilisant la formule MDRD (ml/min).

L'évolution était favorable si la protéinurie de 24 heures de contrôle après traitement avait diminué, associée à une amélioration de la clairance de la créatinémie.

L'évolution était stationnaire si la protéinurie de 24 heures de contrôle après traitement était plus ou moins pareille associée ou non à une clairance de la créatinémie stationnaire.

L'évolution était défavorable si la protéinurie de 24 heures de contrôle après le traitement avait augmenté associée ou non à une altération de la clairance de la créatinémie ou si l'atteinte rénale avait entraîné le décès du patient.

Afin de ressortir les facteurs associés à une atteinte rénale au cours du LES, nous avons défini deux groupes de patients : un groupe avec un lupus sans atteinte rénale (groupe 1) et un groupe ayant une néphropathie lupique (groupe 2).

Résultats

Prévalence

Sur les 70 patients ayant un lupus érythémateux systémique, 42 avaient une atteinte rénale, soit une prévalence de 60%.

Caractéristiques épidémiocliniques

Tous nos patients étaient des femmes avec un âge moyen de 32,3 ans [extrêmes : 16 et 60 ans].

L'atteinte rénale était retrouvée au diagnostic du LES dans 52,3% (n=22) des cas et dans 38% (n= 16) au cours de l'évolution du LES. Sur les 16 patients présentant l'atteinte rénale au cours de l'évolution du LES, 43,7% (n= 7) avait développé l'atteinte rénale au cours de la première année de suivi. Il n'y avait pas d'atteinte rénale inaugurale décelable (Tableau I).

Tableau I : Répartition des patients selon le délai de diagnostic de l'atteinte rénale

Délai de survenue de l'atteinte rénale	Effectifs	Pourcentages (%)
Non précisé	4	9,5
Lors du diagnostic du LES	22	52,3
Au cours de l'évolution du LES	16	38
≤ 12 mois	7	43,7
]12-36] mois	2	12,5
> 36 mois	7	43,7



Les signes physiques retrouvés étaient l'œdème des membres inférieurs dans 47,6%, l'hypertension

artérielle pour 26,1% et 23,8% des patients étaient asymptomatiques (Tableau II).

Tableau II : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Oedème des membres inférieurs	20	47,6
HTA	11	26,1
Hématurie macroscopique	1	2,3
Asymptomatique	10	23,8

L'atteinte articulaire, les signes généraux, l'atteinte hématologique et l'atteinte cutanée étaient les manifestations extra-rénales fréquemment retrouvées avec respectivement une fréquence de 100% ; 92% ; 85,7% et 78,5%.

Caractéristiques paracliniques

Tous nos patients (100%) avaient une protéinurie supérieure à 0,5 g/24 heures, 9 patients avaient un syndrome néphrotique soit 21,4% et 25 avaient une insuffisance rénale soit 59,2% (Tableau III).

Tableau III : Manifestations biologiques rénales

Paramètres	Effectifs	Pourcentage (%)
Protéinurie 24h	42	100
Syndrome néphrotique	9	21,4
Leucocyturie	1	2,3
Hématurie microscopique	4	9,5
Insuffisance rénale	25	59,2

L'anémie était présente chez 97,6% des patients et était de type normochrome normocytaire dans 50% des cas. Le taux moyen de l'hémoglobine était 8,2

g/dl.

Il était noté une leucopénie dans 21,4% des cas et une thrombopénie dans 4,7% des cas (Tableau IV).

Tableau IV : Répartition selon les anomalies à la NFS

Paramètres (N=42)	Effectifs	Pourcentage (%)
Anémie	41	97,6
Normochrome normocytaire	21	50
Hypochrome microcytaire	20	47,6
Leucopénie	9	21,4
Hyperleucocytose	2	4,7
Thrombopénie	2	4,7
Thrombocytose	10	23,8

Les anomalies immunologiques les plus rencontrées dans notre étude étaient la présence d'Ac Anti DNA natif, de facteurs anti-nucléaires, d'Ac Anti SSA et

d'Ac Anti U1RNP dans respectivement 93,1% ; 92,8% ; 89,4% et 84,2% des cas (Tableau V).

Tableau V : Profil immunologique au cours de la néphropathie lupique

Paramètres	Effectifs	pourcentage (%)
FAN (N=28)	26	92,8
Ac Anti DNA (N=29)	27	93,1
Ac Anti ENA		
Ac Anti SSA (N=19)	17	89,4
Ac Anti SSB (N=19)	8	42,1
Ac Anti Sm (N=19)	13	68,4
Ac Anti RNP (N=19)	16	84,2
Ac Anti Cardiolipine (N=4)	1	25

Parmi les patients ayant une néphropathie lupique et ayant réalisé les Ac Anti ENA, la proportion de ceux qui avaient à la fois les Ac Anti SSA et SSB positif et ceux ayant les Ac Anti SSA positif et SSB négatif

était presque identique avec respectivement 42,1% et 47,3%.

Au cours de notre étude, la biopsie rénale avait été réalisée chez 4 patients (9%). Une glomérulonéphrite lupique de classe III avait été retrouvée chez deux



patients et une classe IV chez un autre patient. Le résultat de l'un des patients n'était pas mentionné dans le dossier.

Au plan thérapeutique

Avant la survenue de la NL chez les patients suivis pour LES, tous étaient sous corticothérapie à faible dose associée à un traitement de fond

(hydroxychloroquine et/ou azathioprine) dans 80,9% des cas. Après la survenue de la NL, le traitement proposé était une corticothérapie à forte dose (83,3%) associée dans certains cas (contexte de protéinurie de 24h supérieure à 1g/24h) à un immunosuppresseur (cyclophosphamide ou mycophénolate mofétil) (Tableau VI).

Tableau VI : Thérapeutique après la survenue de la NL

Traitement après la survenue de la NL	Effectif	Pourcentage (%)
Corticothérapie à fortes doses	35	83,3
en bolus	31	73,8
par voie orale	4	9,5
Cyclophosphamide (Protocole Euro-lupus)	7	16,6
Mycophénolate mofétil	2	4,7

Les cures de cyclophosphamide avaient été réalisées chez seulement sept patients soit 16,6% et deux patients avaient reçu le mycophénolate mofétil.

Un traitement d'induction a été institué chez neuf patients et le protocole Euro-lupus était le traitement le plus utilisé dans 77,7% de cas.

Trois patients (33,3%) avaient été mis sous traitement d'induction après stadification par la biopsie rénale et six patients avaient été mis sous traitement d'induction sans stadification préalable par la biopsie rénale. Sur les 7 patients ayant débuté le protocole Euro lupus, trois seulement avaient

effectivement réalisé les 6 cures.

Le traitement d'entretien le plus utilisé était l'azathioprine

Les traitements associés consistaient en des anti-protéinuriques (inhibiteur de l'enzyme de conversion) dans 21,4% des cas, de diurétique (9,5%) et d'anti-hypertenseurs (14,2%).

Dans notre étude, l'évolution de l'atteinte rénale était favorable chez 12 patients soit 28,5% des cas, stationnaire chez 3 patients (3,1%), et défavorable chez 16 patients (38%) dont 12 cas de décès soit 28,5% (Tableau VII).

Tableau VII : Profil évolutif de l'atteinte rénale

	Favorable	Défavorable Sans décès	Décès	Stationnaire	Absence de données
≤ 3 mois	8	0	6	0	--
]3-6] mois	4	0	1	0	--
]6 – 12] mois	0	0	1	0	--
>12 mois	0	4	4	3	--
Total	12 (28,5%)	4 (9,5%)	12 (28,5%)	3 (7,1%)	11 (26,1%)

Sur les 09 patients ayant reçu les immunosuppresseurs, 6 ont eu une évolution favorable.

Au plan analytique

L'HTA (p = 0,009) et la leucopénie (p = 0,004) étaient associées de façon significative à l'atteinte rénale du LES (Tableau VIII).



Tableau VIII : Etude analytique

Paramètres	Groupe 1 (n = 28)	Groupe 2 (n = 42)	P
HTA	00%	26,19%	0,009
OMI	25,00%	47,62%	0,056
Age	34,50±11,20	32,38±10,45	0,422
Anémie	96,43%	97,6%	0,809
Leucopénie	50%	21,4%	0,004
FAN	88,89%	92,1%	0,614
AC anti DNA natif	78,95%	93,1%	0,134
Ac anti SSA	76,92%	89,4%	0,305
Ac anti SSB	23,08%	42,1%	0,200
Ac anti Sm	69,23%	68,40%	0,962
Ac anti U1RNP	69,23%	84,2%	0,278

Discussion

La prévalence de l'atteinte rénale au cours du LES était de 60% dans notre étude. Nos résultats étaient superposables à ceux de Louzir [14] en Tunisie et de Taharaboucht [15] à Alger, qui avaient trouvé respectivement 59 et 62%.

Ka EF [16] avait trouvé au Sénégal une prévalence plus élevée de 72%. Des prévalences plus faibles étaient rapportées dans les pays développés [17, 18].

La prévalence élevée de la néphropathie lupique dans notre étude pourrait s'expliquer par un diagnostic et une prise en charge tardifs du LES. En effet, dans notre contexte de travail, le diagnostic de LES est fait après plusieurs années d'errance des patients avec pour conséquence l'apparition des complications viscérales de la maladie.

Cette prévalence élevée pourrait s'expliquer par le faible niveau socio-économique des populations et aussi par l'origine raciale noire. En effet, plusieurs études avaient retrouvé la race noire comme un facteur de risque de développer une atteinte rénale au cours du LES [44, 45, 46].

L'âge moyen de nos patients était de 32,3 ans avec une prédominance pour les tranches d'âge 20-30 ans et 30-40 ans. Ka EF et al. [16] au Sénégal avaient trouvé 33 ans. En France, Constans et al. [19] avaient trouvé 33 ans également.

Nos résultats sont identiques aux données de la littérature [6].

L'atteinte rénale était déjà présente au diagnostic, dans plus de la moitié des cas (52,3%). Lorsque l'atteinte rénale survenait au cours de la maladie (38%), elle survenait dans un délai de moins de 12 mois dans 43,7% des cas.

Dans l'étude de Béji S [21], l'atteinte rénale révélait également la maladie lupique dans la majorité des cas (60,2%).

Contrairement à notre série, EN-NASRI S [22] avait constaté que l'atteinte rénale survenait le plus souvent au cours de l'évolution de la maladie, après une durée moyenne de 30±10 mois.

Dans notre étude nous n'avions pas eu de NL inaugurale décelable et cela pourrait s'expliquer par un biais de sélection lié au service d'accueil des patients. En effet les patients qui présentaient des signes d'appel rénaux (OMI, oligurie, bouffissure matinale du visage) au premier plan étaient généralement reçus en consultation de néphrologie et le diagnostic de NL était fait au décours des différentes explorations. La prévalence élevée des NL inaugurales dans les études menées par les néphrologues serait probablement due à cela.

Dans notre étude, le diagnostic de NL était fait en même temps que celui du LES dans plus de la moitié des cas et cela pourrait s'expliquer par le fait qu'un bilan systématique de la maladie lupique comportant plusieurs examens dont le bilan rénal (urée, créatinine, protéinurie de 24h) était réalisé lors du diagnostic du LES.

Les œdèmes des membres inférieurs étaient présents chez près de la moitié de nos patients avec 47,6% des cas suivis de l'hypertension artérielle qui était présente dans 26,1% des cas.

Dans la série de Béji S [21], les œdèmes des membres inférieurs et l'HTA étaient présents respectivement dans 66% et 32,2% des cas, ce qui diffère de nos résultats.

Néanmoins les données de la littérature rapportaient l'HTA dans 18 à 52% des cas.

La protéinurie était la manifestation rénale la plus fréquente dans notre étude, elle était constante (100% des cas) avec un syndrome néphrotique dans 21,4% des cas.

Près des deux tiers des patients (59,2%) avaient une insuffisance rénale. Nos chiffres étaient proches de ceux de Haddiya [25], Shayakul [24] et Beji [21] qui trouvaient respectivement 59,6% ; 58% ; 51,6%, mais, ils étaient inférieurs à ceux de Mokoli [20] et Niang [26] qui retrouvaient respectivement 40,9% et 35,7% des cas.

Comparé à ces mêmes auteurs, la fréquence du syndrome néphrotique retrouvé dans notre étude semble plus basse.



Le retard diagnostique et thérapeutique observés dans notre contexte pourrait expliquer ces chiffres. La fréquence élevée de l'insuffisance rénale reflète la gravité et la sévérité de la NL.

Les anomalies hématologiques sont fréquentes au cours du LES, l'anémie était l'anomalie hématologique la plus retrouvée dans notre étude avec une fréquence de 97,6% de cas et une moyenne du taux d'hémoglobine égale à 8,2 g/dl. L'anémie est constamment rapportée dans la littérature [26 28]. Cette anémie serait probablement plurifactorielle (l'inflammation chronique causée par le lupus, le traitement immunosuppresseur et l'insuffisance rénale chronique avec des concentrations déprimées en érythropoïétine).

Une immunologie floride était associée à la néphropathie lupique. Les facteurs anti-nucléaires étaient présents dans la quasi-totalité des cas (92,4%). Ces taux étaient superposables à ceux retrouvés par Beji [21] et Mansu [28] qui retrouvaient 94,9% et 95,4% de cas respectivement. Il était également relevé une fréquence élevée des Ac anti DNA natifs 93,1%, et des anti ENA (les Ac anti Sm, Ac anti SSA, Ac anti RNP). La forte positivité des Ac anti RNP (84,2%), est connue chez les populations noires et afro-américaines atteintes de néphropathie lupique [29-30].

En ce qui concerne le profil immunologique au cours de la NL, le rôle supposé des Ac anti DNA, des Ac anti SSA et du complément avait été évoqué. En effet indépendamment de leur valeur diagnostique, les AC anti-DNA semblent avoir une évolution parallèle à la néphropathie lupique. Ces Ac augmentent bien avant l'atteinte rénale et leur taux s'abaisse au moment des rémissions [31, 32]. En ce qui concerne les Anti-SSA (anti-Ro) leur prévalence varie d'une série à une autre. Le point commun entre les différentes études est surtout la supériorité du taux des anti-SSA par rapport à celui des anti-SSB, ce qui a été le cas dans notre étude [33, 34, 35]. Dans d'autres études les anti-SSA seuls (sans anti-SSB) sont moins souvent observés chez les patients avec NL par rapport aux patients lupiques sans atteinte rénale ce qui suggère leur rôle néphroprotecteur [36, 37, 38]. Contrairement aux auto-anticorps, le complément n'était pas demandé en routine dans notre pratique alors qu'il a pris une place dans le diagnostic et le suivi de NL. La diminution du C1q, C3 et C4 est fréquemment observée au cours de la NL. Ceci peut être expliqué par la consommation des fractions du complément par les complexes immuns qui se déposent au niveau rénal et déclenche le processus inflammatoire [39]. L'élévation du titre des anticorps anti-nucléaires et la consommation des fractions C3 et C4 du complément témoignent d'une maladie active et particulièrement au cours de la NL [40].

Dans notre étude, la biopsie rénale a été peu réalisée (4 patients). Les raisons évoquées sont le coût et l'accessibilité. La plupart des séries retrouve majoritairement une GNL classe IV [19, 21, 41].

Le traitement bien codifié de la NL en fonction de l'histologie était difficile à exécuter dans notre pratique quotidienne à cause du faible taux de réalisation de la biopsie rénale.

Devant une NL il était administré une corticothérapie à forte dose associée au cyclophosphamide (selon le protocole Euro-lupus). Le traitement se faisait généralement en collaboration avec les néphrologues. Avant la survenue de la NL, le traitement de fond était majoritairement fait d'hydroxychloroquine et/ou d'azathioprine et d'une corticothérapie à faible dose. Le protocole Euro-lupus (cyclophosphamide) indiqué chez la plupart de nos patients (n=42) n'avait été réalisé que chez 7 patients. Trois (3) patients avaient totalement réalisé le protocole des 6 cures.

Le faible taux de réalisation du protocole pourrait s'expliquer par le coût élevé de chaque cure (environ 140 000 mille francs CFA, soit 213,42 EURO par cure, bilan pré-thérapeutique et médicament inclus). Ce qui revient à un coût global d'environ 840 000 mille francs CFA (1280,48 EURO) pour les 6 cures chez des patients qui pour la plupart n'avaient pas d'assurance maladie et dans un pays où le PIB par habitant était à 2309 Dollar US (1 417 726 F CFA soit 2 161 EURO) en 2019 selon la banque mondiale. L'une des raisons qui pourrait aussi expliquée ce faible taux de réalisation du protocole serait le refus du traitement par certains patients et leurs parents qui attribuaient les différentes manifestations du lupus comme étant des actes de sorcellerie dont la solution ne pourrait pas se trouver auprès de la médecine conventionnelle [47, 48].

Deux patients avaient été mis sous mycophénolate mofétil en collaboration avec les néphrologues. Le mycophénolate de mofétil semble être le traitement d'induction de première intention des néphrologues avec qui nous avons collaboré.

Plusieurs traitements symptomatiques étaient associés au traitement immunosuppresseur de la NL, il s'agissait, des anti-protéïnuriques (IEC et ARAII), des diurétiques (furosemide), des anti-hypertenseurs (amlodipine).

Une protéïnurie persistante peut contribuer à l'aggravation de l'altération de la fonction rénale et l'évolution vers l'insuffisance rénale chronique [49, 50]. C'est ce qui justifie l'utilisation des anti-protéïnuriques qui ont un rôle néphroprotecteur. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine peuvent être utilisés à la fois comme traitement antihypertenseur et antiprotéïnurique [49, 50]. Un



contrôle optimal de la pression artérielle ralentit la progression vers la maladie rénale chronique, et réduit également le risque de maladies cardiovasculaires, les lésions tubulo-interstitielles et la protéinurie [42].

L'appréciation idéale de l'évolution de la NL était difficile dans ce contexte thérapeutique mais les données obtenues montraient globalement une évolution favorable chez 12 patients (28,5%) dont six avaient reçu un traitement immunosuppresseur. L'évolution était défavorable chez 16 patients (38%) avec 12 cas de décès (28,5%).

Ce taux élevé de décès serait dû au retard diagnostique et thérapeutique de la NL, à la présence dans plus de la moitié des cas d'une insuffisance rénale au cours de la NL, l'inobservance thérapeutique, et du bas niveau socio-économique.

Les données de la littérature montrent que le taux de survie à 5 ans chez des patients ayant une néphropathie lupique s'est nettement amélioré au fil des années, il est passé de 50% en 1960 à 80% en 1990 [43]. Cette amélioration est due au diagnostic précoce, à la rapidité de la prise en charge et à l'utilisation accrue d'immunosuppresseurs en association avec les corticoïdes.

Dans notre étude, l'HTA et la leucopénie étaient significativement associés à l'atteinte rénale au cours de la maladie lupique. Plusieurs auteurs ont étudié les facteurs influençant la survenue de l'atteinte rénale au cours du lupus, EN NASRI [22] retrouvait comme facteurs, l'âge jeune du diagnostic du lupus ainsi que la présence d'une anémie et des anticorps anti-nucléaires qui étaient significativement liés à l'évolution vers l'atteinte rénale lors de la maladie lupique.

Dans d'autres études les patients ayant des anticorps anti DNA étaient plus susceptibles de développer une atteinte rénale au cours du lupus [44].

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

1. Singh RP, Waldron RT, Hahn BH. Genes, tolerance and systemic autoimmunity. *Autoimmun Rev* 2012; 11: 664-9
2. Hiraki LT, Feldman CH, Liu J, Alarcon GS, Fischer MA, Winkelmayer WC. Prevalence, incidence, and demographics of systemic lupus erythematosus and lupus nephritis from 2000 to 2004 among children in the US Medicaid beneficiary population. *Arthritis Rheum* 2012; 64: 2669-76
3. Watson L, Leone V, Pilkington C, Tullus K, Rangaraj S, McDonagh JE. Disease activity, severity, and damage in the UK juvenile-onset systemic lupus erythematosus cohort. *Arthritis Rheum* 2012; 64: 2356-65
4. Borchers AT, Keen CL, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Surviving the butterfly and the wolf: mortality trends in systemic lupus erythematosus. *Autoimmun Rev* 2004; 3: 423-53
5. Imran TF, Yick F, Verma S, Estiverne C, Ogbonnaya-Odor C, Thiruvarudsothy S et al. Lupus nephritis: an update. *Clin Exp Nephrol* 2016; 20: 1-13
6. Cervera R, Khamashta MA, Font J, Sebastiani GD, Gil A, Lavilla P. Morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus during a 10-year period: a comparison of early and late manifestations in a cohort of 1000 patients. *Medicine* 2003; 82: 299
7. Kasitanon N, Magder LS, Petri M. Predictors of survival in systemic lupus erythematosus. *Medicine* 2006; 85: 147
8. To CH, Petri M. Is antibody clustering predictive of clinical subsets and damage in systemic lupus erythematosus? *Arthritis Rheum* 2005; 52: 4003
9. Diallo AD et al. Aspects étiologiques des syndromes néphrotiques de l'adulte noir africain en milieu hospitalier à Abidjan. *Bull Soc Pathol Exot* 90.5 (1997) : 342-5
10. Diomandé M et al. Les manifestations viscérales graves des connectivites : étude de 118 cas au chu de Cocody à Abidjan (Côte d'Ivoire) : Sévère. *Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé* 24.1-2(2022) : 87-93
11. Camara T et al. Présentation Clinique, Traitement et Évolution du Lupus Systémique au CHU de Treichville à Abidjan. *Health Sci.Dis* 22(7) (2021) : 88-91
12. Hochberg M C, Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus, *Arthritis Rheum* 40(1997), 1725
13. Collart F et al. Evaluation de la fonction rénale et de la protéinurie pour le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. *Recommandations pour la pratique clinique Néphrologie & Thérapeutique* (2009) 5, 302-305
14. Louzir B, Othmani S, Ben Abdelhafidh N. Le lupus érythémateux systémique en Tunisie. Etude multicentrique nationale.



- A propos de 295 observations. La revue de médecine interne 24(2003) 786-774
15. Taharboucht S, Guermaz R, Hatri A, Kessal F, Zekri S, Brouri M. Néphropathie lupique : expérience d'un service de médecine. Service de médecine interne, clinique Arezki Kehal El Biar, Alger, Algérie. Communications affichées / La Revue de médecine interne, 30 (2008) S1-S125
 16. Ka EF, Cisse MM, Lemrabott AT, Fall S, Diallo M, Diallo S, Faye M, Niang A. and Diouf B. (2013) Néphropathie lupique chez les sujets génétiquement pigmentés vivant au Sénégal : A propos de quarante-trois cas. Médecine et Santé Tropicales, 23, 328-331
 17. Jacobsen S, Petersen J, Ullman S, Halberg P. A multicentre study of 513 Danish patients with systemic lupus erythematosus. Disease manifestations and analyses of clinical subsets. Clin Rheumatol 1998; 17: 468-77
 18. Alarcon GS, Bastian HM, Beasley TM, Roseman JM, Tan FK, Fessler BJ. Systemic lupus erythematosus in a multi-ethnic cohort (LUMINA) XXXII: contributions of admixture and socioeconomic status to renal involvement. Lupus 2006; 15: 26-31
 19. Constans J et al. "Néphropathie lupique : étude de 61 patients hospitalisés en Néphrologie." La Revue de Médecine Interne 12.6(1991): S300
 20. Mokoli VM, Sumaili EK, Lepira FB, Nseka NM. Aspects anatomo-cliniques et évolution des patients suivis pour néphropathie lupique aux Cliniques Universitaires de Kinshasa. Ann. Afr. Med., Vol. 2, N° 3, 2009 : 178-185
 21. Béji S et al. Néphropathie lupique : à propos de 211 cas. La revue de médecine interne 26.1 (2005): 8-12
 22. En-Nasri S, Fouad Z, Fadili W. La néphropathie lupique : fréquence, formes histologiques et facteurs prédictifs de l'atteinte rénale. La tunisie médicale - 2014 ; Vol 92 (n°10) : 626-630
 23. Naiker IP, Chrystal V, Randeree I, Seedat YK. The significance of arterial hypertension at the onset of clinical lupus nephritis. Postgrad Med 1997; 23: 230-3
 24. Shayakul C, Ong- AJ- Yoothl, Chirawong P, Malassit P. Lupus nephritis in Thailand: clinicopathologic finding and outcome in 596 patients. Am J Kidney Dis. 1995; 26: 300-7
 25. Haddiya I et al. Features and outcomes of lupus nephritis in Morocco: analysis of 114 patients. International Journal of Nephrology and Renovascular Disease 2013; 6 249258
 26. Niang A, Ka EF, Dia D, Pouye A et al. Lupus Nephritis in Senegal: A Study of 42 Cases. Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation, 2008, 19, 470-474
 27. Le Thi Huong D, Papo T, Beaufiles H, Wechsler B, Bletry O, Baumelou A et al. Renal involvement in systemic lupus erythematosus: a study of 180 patients from a single center. Medicine 1999; 78: 148-66
 28. Mansu Sui. Simultaneous Positivity for Anti-DNA, Anti-Nucleosome and Anti-Histone Antibodies is a Marker for More Severe Lupus Nephritis. J Clin Immunol (2013) 33: 378 387
 29. Molina JF, Molina J, Garcia C, Gharavi AE, Wilson WA, Espinoza LR. Ethnic differences in the clinical expression of systemic lupus erythematosus: a comparative study between African-Americans and Latin Americans. Lupus 1997; 6: 63-7
 30. Garcia CO, Molina JF, Gutierrez-Urena et al. Autoantibody profile in AfricanAmerican patients with lupus nephritis. Lupus 1996; 5: 602-5
 31. Renaudineau Y, Renaudineau E, Le Meur Y, Chauveau A, Youinou P. Intérêt des nouveaux examens sérologiques pour la néphropathie lupique. Immunoanalyse et biologie spécialisée (2008) 23; 137-142
 32. Boustma H, Spronk P, Derksen R, de Boer G, Wolters-Dicke H, Hermans J et al. Prevention of relapses in systemic lupus erythematosus. Lancet 1995; 345: 1595-9
 33. Bell DA, Smeenk RTJ. Clinical connections: assays and assessment. Lupus 1997; 6: 305 6
 34. Harley JB, Sestak AL, Willis LG, Fu SM, Hansen JA, Reichlin M. A model for disease heterogeneity of systemic lupus erythematosus. Relationship between histocompatibility antigens, autoantibodies and lymphopenia or renal disease. Arthritis Rheum 1989; 32: 826-34
 35. Wasicek CA, Reichlin M. Clinical and serological differences between systemic lupus erythematosus patients with antibodies to Ro versus patients with antibodies to Ro and La. J Clin Invest 1982; 69: 835-43



36. Eman M. Immunological Aspects of Biopsy-Proven Lupus Nephritis in Bahraini Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2013; 24(6): 1271-179
37. Alba P, Bento L, Cuadrado MJ et al. Anti-dsDNA, anti-Sm antibodies, and the lupus anti coagulant: Significant factors associated with lupus nephritis. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 556-60
38. Pinto LF, Hernandez GE, Robledo CG (1995) Asociación de los anti-ENAS con la Clínica en 85 Pacientes con LES (Abstract). *Rev Colomb Reumatol* 2: 65
39. Meyer O. Lupus érythémateux disséminé. *EMC-Rhumatologie Orthopédie* 2005 ; 2 : 1-32
40. Lupus érythémateux systémique protocole national de diagnostic et de soins. Haute autorité de santé. Janvier 2010
41. Molina JF, Molina J, Garcia C, Gharavi AE, Wilson WA, Espinoza LR. Ethnic differences in the clinical expression of systemic lupus erythematosus: a comparative study between African-Americans and Latin Americans. *Lupus* 1997; 6: 63-7
42. Balamuthusamy S, Srinivasan L, Verma M et al. Renin angiotensin system blockage and cardiovascular outcomes in patients with chronic kidney disease and proteinuria: a meta-analysis. *Am Heart J* 2008; 155: 791-805
43. Mok CC. Prognostic factors in lupus nephritis. Department of Medicine, Tuen Mun Hospital, Tsing Chung Koon Road, New Territories, Hong Kong. *Lupus* (2005) 14, 39-44
44. Bastian HM, Roseman JM, McGwin G Jr, Alarcón GS, Friedman AW, Fessler BJ. Systemic lupus erythematosus in three ethnic groups. XII. Risk factors for lupus nephritis after diagnosis. *Lupus* 2002; 11: 152-60
45. Feldman CH, Hiraki LT, Liu J, Fischer MA, Solomon DH, Alarcón GS. Epidemiology and sociodemographics of systemic lupus erythematosus and lupus nephritis among US adults with Medicaid coverage, 2000-2004. *Arthritis Rheum* 2013; 65: 753
46. Hopkinson ND, Jenkinson C, Muir KR, Doherty M, Powell RJ. Racial group, socioeconomic status, and the development of persistent proteinuria in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 116-9
47. Kabamba ON. Les médecins en Afrique et la sorcellerie. 5-7, rue de l'Ecole polytechnique, 75005 Paris : L'Harmattan ; 2014
48. Ajavon PL. Conception et représentation de la maladie en Afrique Noire traditionnelle : le cas des GEN-MINA du Togo. *Revue de Médecines et Pharmacopées Africaines* 1992 ; 125-133
49. Kitamura N, Matsukawa Y, Takei M, Sawada S. Antiproteinuric effect of angiotensin converting enzyme inhibitors and an angiotensin II receptor blocker in patients with lupus nephritis. *The Journal of international medical research*. *J Int Med Res* 2009; 37(3): 892-8
50. Mangrum AJ, Bakris GL. Angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers in chronic renal disease: safety issues. *Semin Nephrol* 2004; 24: 168-175