



**HAL**  
open science

# L'environnement, sa pollution et les maladies rénales chroniques en Haïti

Judith Exantus

► **To cite this version:**

Judith Exantus. L'environnement, sa pollution et les maladies rénales chroniques en Haïti. Evens Emmanuel et Ketty Balthazard-Accou (Eds). COVID-19, Santé-Environnement, Productivité Scientifique : Regards sur la période du confinement à l'Université Quisqueya, 2021. <hal-05010678>

**HAL Id: hal-05010678**

**<https://hal.science/hal-05010678v1>**

Submitted on 28 Mar 2025

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire HAL, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons CC0 1.0 - Universal - International License

# L'environnement, sa pollution et les maladies rénales chroniques en Haïti

**Judith Exantus**

Université d'Etat d'Haïti, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Port-au-Prince, Haïti

## Résumé

Les maladies rénales chroniques constituent un problème mondial de santé publique avec une morbidité et mortalité considérables. Outre les facteurs de risque bien connus tels le diabète et l'hypertension artérielle, la pollution environnementale est de nos jours aussi incriminée. Les reins assurent l'homéostasie en filtrant le plasma de façon continue et excrètent les substances de bas poids moléculaire dans l'urine. Ils sont donc exposés chaque minute à des toxines environnementales pouvant causer à moyen/long terme le développement d'une maladie rénale chronique. Ainsi l'impact de l'environnement sur la santé des reins est important et mérite de l'attention. Nous présentons dans ce papier une synthèse de la littérature relative au mécanisme pathogénique pouvant expliquer l'association des néphropathies et des polluants toxiques comme l'air pollué, les métaux lourds, les produits industriels pour l'agriculture, entre autres. Les pays du sud comme Haïti ne sont pas à l'abri de ce nouveau facteur de risque d'autant que la prise en charge des MRC représente un grand défi pour nous. Nous abordons également la pollution de l'environnement haïtien, le poids des MRC dans le système de santé haïtien et la potentielle relation entre la pollution et les MRC en Haïti. La sensibilisation des grands décideurs et l'éducation des professionnels de santé et de la population en général sont essentielles pour réduire la survenue de maladies rénales liées à la pollution environnementale.

**Mots clés** : *pollution, environnement, maladie rénale chronique, métaux lourds, particule matter.*

## Introduction

Les MRC constituent un problème de santé publique vu leur prévalence mais surtout le poids des conséquences cardiovasculaires, le coût élevé de leur prise en charge et ainsi l'impact sur la qualité de vie des patients. [1, 2, 3, 4] Elles sont définies par la réduction de la filtration glomérulaire (GFR < 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> estimée à partir de la créatinine sérique) ou par la présence de signes d'atteinte rénale tels l'albuminurie sur une durée d'au moins trois mois selon le *Kidney Disease : Improving Global Outcomes* (KDIGO) [1]. Les MRC sont jusqu'aux derniers stades silencieux et leur prévalence est mal connue. Hill *et al.* ont conduit en 2014 [5] une revue systématique et une méta-analyse d'études observationnelles de la prévalence de la MRC. Ils ont

trouvé une prévalence moyenne globale de 13,40% (11,70% - 15,10% - CI 95%) pour les 5 stades de la MRC. La majorité des patients vivent dans les pays à ressources limitées qui paient un lourd tribut à ces maladies.

Outre les facteurs de risques bien connus tels le diabète et l'hypertension artérielle pour l'installation d'une MRC, d'autres facteurs doivent être considérés et notamment les facteurs modifiables. L'équilibre hydroélectrolytique est sous le contrôle des reins lesquels protègent l'organisme contre l'augmentation de la température. Le réchauffement climatique peut avoir des effets néfastes sur les reins et causer ainsi des maladies rénales aiguës ou chroniques, des états de déshydratation sévère ou des troubles électrolytiques. [6] L'impact de l'environnement est important sur la santé des reins et mérite de l'attention. En effet, la pollution environnementale est un nouveau facteur incriminé dans la genèse des maladies rénales chroniques. [7, 8] Les pays du Sud tels Haïti y sont encore plus vulnérables. A travers ce chapitre, nous abordons l'association de la pollution environnementale et la maladie rénale chronique en faisant également un coup d'œil sur la réalité en Haïti. La première partie présente une synthèse de la problématique. Dans la deuxième partie, nous abordons le binôme pollution et rein en discutant différents facteurs polluants. La troisième partie traite le mécanisme pathogénique pouvant expliquer l'atteinte rénale. Par la suite, nous discutons de la relation entre le rein en développement et la pollution de l'environnement. Dans les deux dernières parties, nous avons essayé de présenter un état des lieux de la pollution environnementale en Haïti et la prise en charge des maladies rénales chroniques en général en Haïti. La conclusion vient clore ce chapitre en soulevant le besoin de conduire des études pour cerner cette problématique et ainsi proposer des pistes de solution.

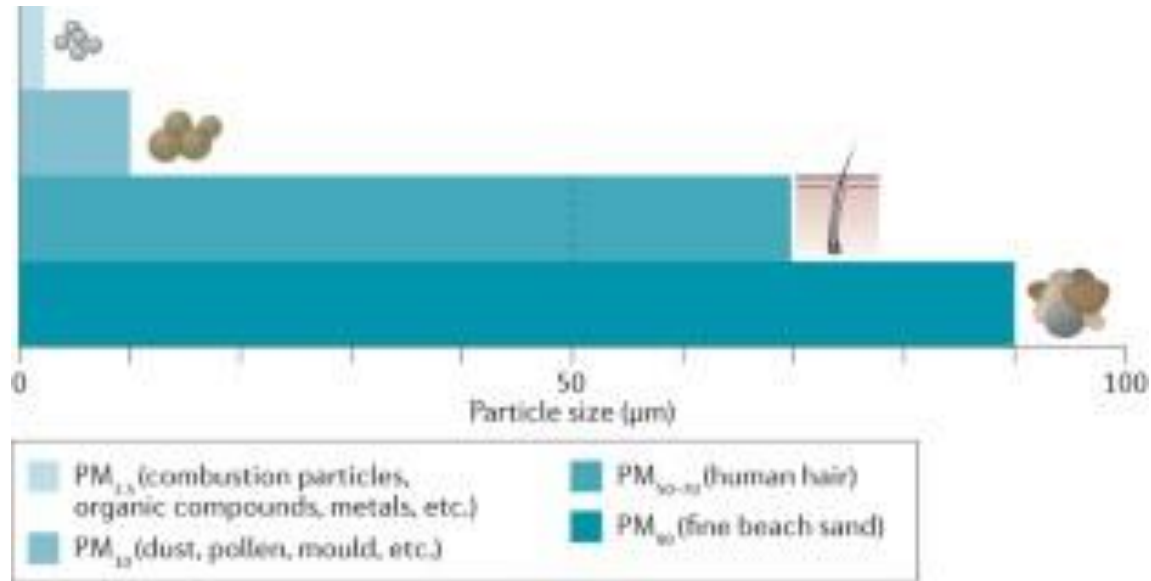
## **A. Pollution et Environnement**

L'augmentation de la pollution environnementale (l'air, les produits chimiques d'utilisation quotidienne, le sol et l'eau) représente un défi mondial pour la santé. Le nombre de décès imputable à cette pollution s'élevait à 12,6 millions en 2012 selon l'Organisation Mondiale de la Santé et plus de 1,7 million d'enfants de moins de 5 ans meurent chaque année à cause de la pollution de leur environnement. [9]

L'air pollué est composé d'éléments gazeux et de particules solides et liquides suspendus dans l'air de concentration différente selon les villes. Les particules solides dérivées de la combustion de carburants et de charbon sont le constituant principal de l'air pollué responsable d'effets délétères sur la santé de l'homme et des animaux. [9, 10] Les éléments gazeux sont constitués principalement de nitrogène dioxyde, d'ozone, de monoxyde de carbone et d'oxyde sulfurique. Le nitrogène dioxyde et le monoxyde de carbone proviennent du trafic routier et de la combustion de carburant tandis que l'oxyde sulfurique provient de la production industrielle des composants sulfurés. [11, 12, 13] Ces différents facteurs sont connus comme facteurs causaux de maladies pulmonaires aiguës ou chroniques, de cécité, de cataracte par exemple.

L'exposition aux *ambient particulate matter pollution* a causé la mort d'environ 2,94 millions de personnes dans le monde en 2017 (soit 5,25% (95% UI 4,49–6,01)). Après avoir occupé le 15<sup>e</sup> rang en 1990, elle a été placée en huitième position en 2018 parmi les principaux facteurs de risque pour la santé selon *the Global Burden of Disease (GBD) Project*. [14] On rappelle que ces

particules sont classées suivant leur diamètre aérodynamique. Ainsi on a des particules PM 10 (< 10 µm de diamètre), PM 2,5 (< 2,5 µm) ou des particules ultrafines (UFPs < 0,1µm) (Fig 1)



Nature Reviews | Nephrology

**FIG. 1 Classification selon la taille des Particulate Matter [9]**

La littérature sur la relation entre les maladies respiratoires et les polluants de l'environnement est abondante. En effet, il est admis que l'inhalation de fines particules de moins de 2,5 PM est associée à des morts prématurées et à des maladies cardiovasculaires et respiratoires selon les études épidémiologiques et expérimentales. [9, 15, 16, 17, 18, 19, 20]

Les particules PM<sub>2,5</sub> une fois arrivées au niveau des alvéoles stimulent le système nerveux autonome créant ainsi un déséquilibre. [21] Il s'ensuit un stress oxydatif systémique, une inflammation systémique et des troubles au niveau d'autres organes. Les particules ultrafines peuvent être transportées directement dans la circulation sanguine ou dans le système lymphatique causant des troubles de la coagulation ou de la fibrinolyse et également des lésions cellulaires extra pulmonaires. [10, 22, 23, 24]

#### A- **Le binôme Pollution et Rein**

La prévalence mondiale de la MRC est en nette progression et la majorité des patients vivent dans les pays en développement. [9] Une augmentation des décès secondaires à la MRC de 31,7 % a été observée de 2005 à 2010. [9] Cette situation pourrait être liée aux facteurs de risque

bien connus tels le diabète et l'hypertension artérielle mais il y aurait probablement un lien de cause à effet entre la pollution de l'environnement et les maladies rénales chroniques. [4, 7]

### **1. La pollution de l'air et nos reins**

Des études cliniques notamment chez l'animal ont révélé que les particules PM<sub>2,5</sub> étaient néfastes pour les reins. [8, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31] Il a été démontré un lien étroit entre les particules PM<sub>2.5</sub> et le risque de développer une MRC, la baisse de la filtration glomérulaire et la maladie rénale chronique terminale [29]. Il y a un risque élevé de présenter un syndrome néphrotique en présence d'une concentration importante de particules fines et surtout des gaz acides dans l'environnement [32]. Chen et al ont aussi montré une association entre la réduction de la filtration glomérulaire et l'apparition de la maladie rénale chronique après une exposition d'une année aux particules PM<sub>2,5</sub> et NO<sub>2</sub> présents dans l'air pollué du trafic routier. [8]

Habiter sur les grandes artères constitue pour certains auteurs également un risque pour les individus âgés de plus de 65 ans d'avoir une baisse de la filtration glomérulaire [33] Ils ont conclu qu'il y avait une forte prévalence de MRC chez ces individus après ajustement pour les facteurs de risque traditionnels tels l'âge, le tabac, l'alcool, le diabète, l'hypertension artérielle, l'indice de masse corporelle entre autres. De plus, l'effet négatif de cette pollution était plus important sur la fonction rénale des individus avec une fonction rénale préalablement bonne et sans diabète par exemple [26, 28].

### **2. Le tabac et nos reins**

Le tabagisme actif ou passif a des effets nocifs sur la santé de l'homme et encore plus pour celle des enfants. Le tabac contient des milliers de particules et d'éléments chimiques néphrotoxiques comme la nicotine, le monoxyde de carbone, l'arsenic, le cadmium et le plomb.[9] En effet, ils sont incriminés dans la MRC et la MRCT chez les adultes. Les enfants sont prédisposés à présenter aussi une hypertension artérielle, une dyslipidémie, des lésions endothéliales et une augmentation des protéines inflammatoires CRP sous l'effet du tabagisme passif. Cette exposition n'est pas négligeable vu que 20 à 40% des enfants vivent encore dans un environnement avec tabagisme passif. [34, 35] Même après ajustement des autres facteurs de risque, des auteurs ont rapporté l'association d'une protéinurie néphrotique chez des enfants avec MRC légère à modérée et du tabagisme passif [36].

### **3. Les métaux lourds et nos reins**

Le plomb et le cadmium sont des agents toxiques largement répandus dans l'environnement. [37, 38, 39] Tableau 1. Fig 2. Le cadmium est retrouvé dans les végétaux particulièrement les racines des légumes, les graines, les fruits de mer et la fumée des cigarettes. Ceci s'explique par l'utilisation d'engrais, de fertilisants contenant du cadmium et de gaz industriels secondaire à la combustion du carburant et de la fonte ; ainsi on assiste à une pollution du sol. Quant aux sources de plomb, elles sont multiples par exemple l'industrie et la combustion, la peinture contenant du

plomb, la poterie émaillée, les remèdes traditionnels et même l'eau de boisson [40, 41]. Les individus avec un niveau socioéconomique faible et les travailleurs mobiles ou ceux travaillant dans de petits espaces sont plus exposés au plomb. A noter qu'il y a aussi une exposition endogène surtout chez la femme secondaire à la charge de plomb relative aux expositions passées. [42] Dans les pays avancés, l'exposition au plomb est réduite de façon importante à la suite des mesures de santé publique en vigueur telles la non-incorporation de plomb dans le carburant, dans la peinture et dans la soudure. Depuis plus de 40 ans il est admis que le plomb et le cadmium sont néphrotoxiques à des concentrations élevées dans le corps et ceci suppose une exposition chronique. [43, 44, 45] L'hypertension artérielle peut être secondaire à l'intoxication par ces métaux lourds. [39, 46, 47] Leur accumulation dans notre organisme varie en fonction du site. Le plomb s'accumule dans l'os à plus de 90% chez l'adulte tandis que le cadmium s'accumule dans le cortex rénal qui en conserve plus de 50% de la dose accumulée. [39] Il faut se rappeler que la demi-vie biologique de ces deux métaux est extrêmement longue (des décades). Plusieurs marqueurs témoignent de la toxicité rénale de ces métaux ; par exemple, la beta2 microglobuline est un marqueur précoce de la toxicité du cadmium au niveau du tube proximal. [48] Le mercure et l'arsenic sont aussi des néphrotoxiques et sont détaillés dans le tableau 1 ci-dessous [9, 49]. Quant à l'uranium, de nombreuses études ont rapporté une association non statistiquement significative entre l'uranium et des lésions rénales [50, 51].

**Tableau 1. Les métaux lourds et le rein**

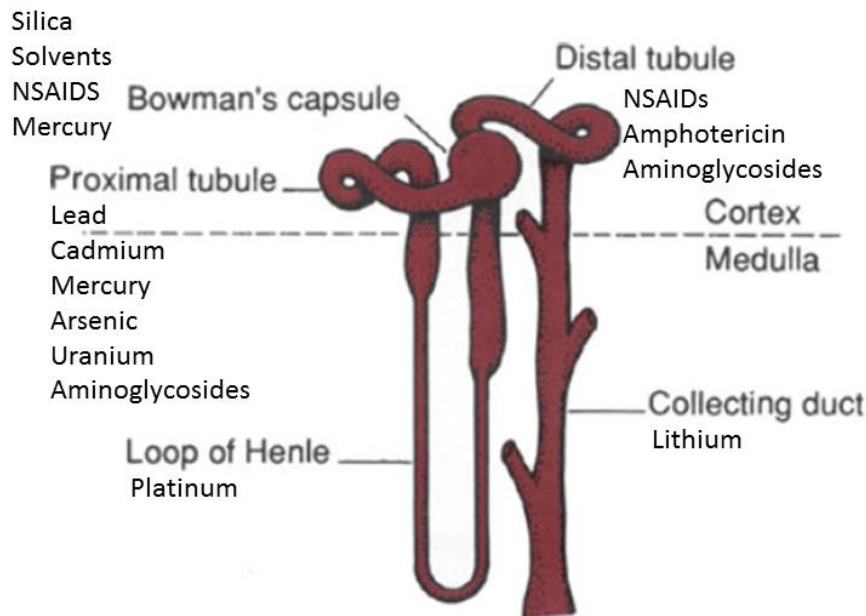
Métaux	Source	Mécanisme	Lesions rénales
Mercure	Combustion de carburant, crème éclaircissante, eau contaminée, poisson et fruits de mer polluée, exploitation minière	Lésions de l'ADN, lésions mitochondriales, activité enzymatique réduite.	Néphrite interstitielle, nécrose tubulaire aiguë, baisse de la FG, glomérulonéphrite membraneuse, lésions glomérulaires minimales
Plomb	Aliment contaminé, air pollué, tabac, pétrole, exploitation minière, production et mauvaise conservation/utilisation de batteries, soudage et soudure au plomb	Stress oxydatif, lésions mitochondriales, lésions de l'ADN, augmentation de l'augmentation de TGFβ et de l'oxydation des lipides.	Fibrose interstitielle, atrophie tubulaire, baisse de la FG, atteinte tubulaire proximale
Arsenic	Eau contaminée exposition professionnelle (mine, pesticides, produits de produits du bois,	Stress oxydatif, expression réduite de RKIP, oxydation de l'ADN; propriétés anti-oxidantes,	Néphrite tubulo interstitielle; nécrose tubulaire aiguë, baisse du DFG
Cadmium	Aliments contaminés fumée de cigarette, déchets industriels, exposition occupationnelle.	Stress oxydatif, lésions AND, propriétés anti oxydantes réduites, apoptose cellulaire.	Tubulopathie proximale (glycosurie, aminoacidurie et protéinurie de BPM baisse du DFG

DFG, débit de filtration glomérulaire; RKIP, *RAF kinase inhibitor protein*; TGFβ, *transforming growth factor-β*.

#### 4. Les pesticides et nos reins

Les pesticides sont responsables de maladies diverses telles les troubles de la reproduction, le cancer, les troubles neurologiques entre autres. [52] Certains sont considérés comme des néphrotoxines pour l'être humain (paraquat, glyphosate et quelques insecticides organochlorés). [53, 54]

Le paraquat très utilisé dans l'agriculture est incriminé dans le développement de lésions glomérulaires et une nécrose tubulaire chez l'animal. [55] Le risque de présenter une maladie rénale chronique terminale est élevé chez les agriculteurs avec l'utilisation de ces 5 herbicides (paraquat, alachlor, atrazine, metolachlor et pendimethaline) et permethrin (insecticide). [56] Ceci a été démontré même chez les femmes des agriculteurs utilisant le paraquat selon ces mêmes auteurs.



Adapted from Lote, C, *Principles of Renal Physiology*, 5th edition, Springer, New York, New York, 2012, p 23.

**Figure 2. Le néphron et les sites d'action de certains toxiques. *NSAIDs Nonsteroidal anti-inflammatory drugs*. Tire de Weidemann et al. Toxic environmental exposures and kidney health in children (2016). *Pediatr Nephrol*, p. 2045**

## **5. L'eau de boisson et la santé**

Ici nous voulons aborder l'impact de la dureté de l'eau sur la santé. La dureté de l'eau est la somme des ions métalliques polyvalents dissous parmi lesquels le calcium et le magnésium sont prédominants. [57] Emmanuel *et al.* Le calcium et le magnésium sont essentiels pour le bon fonctionnement de plusieurs organes et notamment du système cardiovasculaire. Toute modification (carence ou hyperconcentration) dans le milieu intra ou extracellulaire de l'un ou l'autre va affecter le système cardio vasculaire et peut causer une hypertension artérielle avec morbi mortalité cardiovasculaire [57].

Il est admis que dans l'eau dure naturelle des concentrations de carbonate de calcium supérieures à 200 mg/L avec une concentration de magnésium inférieure à 7 mg/L peuvent affecter le fonctionnement de plusieurs organes notamment la physiologie cardiovasculaire. [57, 58] Le magnésium à faible concentration dans l'eau est un facteur important à considérer sur le plan de la santé publique. Son impact est encore plus important quand la concentration est inférieure à 6 mg/L [57]. Dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, la majorité de la population utilise quotidiennement en priorité l'eau provenant du forage des puits pour les besoins ménagers et la boisson.

## **6. Autres polluants environnementaux**

Les toxines biogéniques sont aussi incriminées dans la genèse de la maladie rénale chronique. On peut citer les acides Aristolochic responsables de la néphropathie des Balkans, une maladie tubulo-interstitielle progressive chronique rencontrée chez les habitants des villages du sud-est de l'Europe [59]. L'Ochratoxine A (OTA) est l'un des plus fréquents mycotoxines et se retrouve dans les noix, les épices, le lait, les jus de fruit, le vin, le coca et les viandes séchées. L'OTA est néphrotoxique et peut causer des lésions rénales aiguës et aussi un carcinome urothélial. Il peut causer également la néphropathie des Balkans et une néphropathie interstitielle chronique dans les pays de l'Afrique du Nord possède aussi des effets carcinogènes rénaux [60].

### **B- Mécanisme pathogénique de l'atteinte rénale**

Plusieurs mécanismes pathogéniques sont évoqués. Le lien entre la pollution de l'air et l'atteinte rénale n'est pas clairement établi. Toutefois, différentes études ont montré que certains mécanismes biologiques étaient communs à l'atteinte rénale et à l'atteinte cardiovasculaire par exemple le stress oxydatif et l'inflammation systémique, les changements au niveau de la pression artérielle et les lésions vasculaires. [61]

L'exposition aux concentrations élevées de PM<sub>2,5</sub> déclenche non seulement la libération des médiateurs de l'inflammation tels le TNF- $\alpha$ , l'interleukine-6 et le *plasminogen activator inhibitor-1*) mais aussi un stress oxydatif et la formation de plaques athérosclérotiques et une réponse vasoconstrictrice importante à la sérotonine et à la phényléphrine. On a démontré une baisse significative de *flow-mediated dilation* [62, 63], une augmentation de la tension artérielle systolique et de la pulsation [64, 65] et des troubles au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire surrénalien. [66]. L'exposition chronique à l'air pollué peut augmenter le risque de progression accélérée de la sévérité de la MRC. Les particules ultrafines de moins de 0,03  $\mu\text{m}$  sont filtrées et excrétées par les reins et elles s'accumulent au niveau des vaisseaux.

Il y a un effet direct de la pollution atmosphérique par la présence des gaz acides qui sont inducteurs de stress oxydatif au niveau des reins. Ce stress oxydatif et l'inflammation qui en découle vont favoriser la détérioration de la fonction rénale [67, 68]. L'inhalation de SO<sub>2</sub> induit aussi un stress oxydatif responsable de lésions de l'acide désoxyribonucléique (ADN) au niveau des cellules rénales [69]. Chez les souris, le SO<sub>2</sub> induit une baisse de l'activité du superoxyde dismutase et du glutathione peroxidase dans tous les organes. L'atteinte du glomérule et de l'interstitium des reins conduit à une MRC progressant rapidement vers la MRCT [7]. Pour d'autres auteurs, il y a également un risque élevé de néphropathie membraneuse [70].

Il est aussi décrit un effet systémique indirect au niveau des reins par les polluants atmosphériques par le biais de l'athérosclérose [71, 72], de l'hypertension artérielle [73, 74], du syndrome métabolique [75] et de l'obésité. [76, 77] Selon *Park et al.*, il y a une dysrégulation de la glycémie, de la tension artérielle, du poids corporel et de la fréquence cardiaque sous l'effet de la pollution atmosphérique.[78] Tout ceci peut provoquer à moyen et à long terme une maladie rénale chronique.

De façon expérimentale, Al Suleimani *et al.* 2016 ont observé que l'exposition de 28 jours chez le rat de particules de diesel pouvait exacerber une maladie rénale chronique [27].

Nous avons expliqué ci-dessus que les métaux tels le plomb et le cadmium étaient toxiques pour les reins. Pour rappel ces métaux sont des cations divalents inhibant les groupes d'enzymes ayant un groupe sulfhydryl [79]. Mais qu'est ce qui se passe au niveau des reins ? Il se produit une atrophie du tube proximal avec fibrose interstitielle et des lésions vasculaires suite à une exposition importante et chronique au cadmium et au plomb. [80, 81]. Sur le plan moléculaire, on a un stress oxydatif via les réseaux inactifs d'oxydation réduction ayant entraîné une augmentation de l'oxygène avec déplétion de l'oxyde nitrique et une régulation de la *nitric oxide synthase* endothéliale. [80, 46]. On incrimine aussi des changements de l'homéostasie du calcium intracellulaire et de l'activation de la protéine kinase C. Le cadmium et le plomb ont été incriminés comme causes d'hypertension artérielle même après une petite exposition [39, 47]. Ainsi la similarité dans le type d'atteinte rénale et les sites cibles doit interpeller les scientifiques

pour évaluer l'effet sur les reins de la double exposition de ces 2 métaux [81]. Cette double exposition constitue un grand facteur de risque pour la maladie rénale chronique.

### **C- Le rein en développement et la pollution environnementale**

La littérature est peu florissante sur la relation entre la santé rénale des enfants et les facteurs environnementaux néphrotoxiques. L'impact de ces facteurs dépend non seulement du stade de développement morphologique mais également du stade de maturation c'est-à-dire de la fonction rénale. [82] Nous rappelons que la néphrogenèse se fait entre la sixième et les trente sixièmes semaines de gestation ; elle est complète en général après l'âge de 36 semaines de gestation. [83] Cette néphrogenèse peut être influencée par des facteurs génétiques et par l'environnement tels la malnutrition maternelle, l'insuffisance utéroplacentaire, le diabète gestationnel, la prématurité ou encore l'exposition maternelle ou fœtale à des médicaments.[84] À la suite de l'exposition à des agents néphrotoxiques, pendant la néphrogenèse, il peut s'en suivre une réduction du nombre des néphrons ou de leur structure et/ou de leur fonction.[82] La capacité adaptative du rein n'est pas illimitée et toute atteinte du rein en développement augmente considérablement le risque d'une maladie rénale chronique. Du fait de leur surface corporelle, l'enfant est soumis à de plus grandes expositions proportionnellement. Toutefois il est admis qu'il y a des différences dans la capacité adaptative face aux toxiques environnementaux entre les enfants et les adultes. Ceci s'explique par l'immaturité des reins. Ceci à tous les niveaux : absorption, distribution, métabolisme et excrétion des toxiques [85].

Les préparations alimentaires des enfants (lait infantile, jus de fruit) peuvent également contenir certains pesticides. Le développement psychomoteur les prédispose à avoir aussi un comportement à risque, par exemple le temps passé sur le plancher, les activités de la main à la bouche [86]. Le fœtus et le nourrisson sont vulnérables aux substances qui peuvent entraver le processus de développement à des phases sensibles de la croissance d'organes cibles.

### **D- Etat des lieux de ces facteurs de risques en Haïti**

Dans les pays du Sud, la pollution environnementale est prévalente et elle représente un facteur de risque non négligeable pour la maladie rénale chronique [9]. Ainsi la qualité de l'air est préoccupante et selon Bowe *et al.* 10 à 13 % des maladies rénales chroniques sont dues à la pollution de l'air aux Etats-Unis d'Amérique.[87]. *Household air pollution* (HAP) est secondaire à l'utilisation domestique de charbon de bois et des résidus de cuisson selon *the Global Burden of Disease (GBD) Project* [88]. HAP représente la quatrième cause de décès en Haïti après la malnutrition materno-infantile, le sexe non

protégé et l'hypertension artérielle [89]. En effet environ 8200 haïtiens sont décédés suite à des expositions aux HAP en 2016 selon cette même source.

Le pourcentage d'utilisation de *fuel cooking gas* en Haïti par exemple le gaz de pétrole liquéfié (*Liquefied petroleum gas, LPG*) est le plus faible en Amérique. En 2012 la cuisson des aliments était faite avec des combustibles solides à 95% en Haïti par opposition au taux de 40% à travers le monde.[90] Le combustible le plus utilisé est le bois (49%) surtout en milieu rural. [91] Ceci permet de penser que l'impact de la *HAP* doit être considérable sur la population haïtienne. On estime que l'exposition moyenne des haïtiens aux PM 2,5 dans une maison varie entre 100-200  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  et 50-100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  respectivement si on utilise le bois ou le charbon en fonction du lieu de cuisson dans l'environnement de la maison. [90] Pour l'Organisation Mondiale de la Santé, la concentration annuelle est de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  dans l'air. Ainsi en Haïti l'exposition moyenne est de 5 à 20 fois supérieure à la tendance mondiale et ceci peut être responsable de sérieux problèmes de santé tels une cardiopathie, un accident cérébrovasculaire, des maladies respiratoires et un cancer du poumon [90].

En 2017, le *GBDP* a découvert que l'hypertension artérielle systolique était parmi les 5 facteurs de risque les plus importants avec le tabac, un indice de masse corporelle élevé, l'hyperglycémie de jeûne et la naissance prématurée. A noter que le facteur de risque principal en Amérique latine et dans les Caraïbes est l'indice de masse corporelle élevé [14].

Nous devons aussi essayer de trouver une relation de cause à effet avec les autres toxiques environnementaux tels les métaux lourds (le plomb, le cadmium ...) ou les insecticides par exemple. Le poids des métaux lourds sur la balance de la pollution environnementale en Haïti n'est pas bien connu ni discuté dans les écrits. Toutefois Emmanuel et Simon avaient abordé l'effet de l'intoxication au plomb sur la santé des femmes et des enfants [42]. La consommation du tabac ne serait pas trop élevée en Haïti selon Emmus VI [91] ; en effet selon les résultats de cette enquête, 4% des femmes et 15% des hommes fument n'importe quel type de tabac. La population haïtienne est jeune et selon les écrits 20 à 40% des enfants vivent un tabagisme passif. Par extrapolation on pourrait estimer le nombre d'enfants haïtiens subissant une telle exposition et par conséquent l'impact de ce fléau sur la MRC dans cette population.

Emmanuel *et al.* ont mené une étude sur la dureté de l'eau dans la région métropolitaine de Port-au-Prince et ils ont trouvé que dans 60% des cas, la concentration de magnésium était inférieure à 6 mg/L [57]. Et nous avons mentionné précédemment le rôle joué par de telles concentrations sur la santé cardiovasculaire et l'hypertension artérielle. Nous pouvons extrapoler en disant que le ratio calcium/phosphore dans l'eau de boisson pourrait être un facteur de risque associé aux maladies rénales chroniques en Haïti. Nous devons regarder cela de plus près avec des études épidémiologiques intéressantes la population exposée et l'eau dure dans différentes régions du pays à la fois lors des saisons sèches et pluvieuses en accord avec Emmanuel et al. [57].

Quant aux insecticides, les données n'existent pas pour la relation insecticides-maladies dans le pays. Mais nous avons vu combien ces produits peuvent être néphrotoxiques.

La prévalence du diabète et de l'hypertension artérielle est bien connue en Haïti [92] et ces deux maladies sont de grandes pourvoyeuses de maladie rénale chronique. A ces deux s'ajoutent certaines maladies rénales spécifiques comme les lithiases des voies urinaires et les reins polykystiques. Toutefois l'impact du stress au quotidien alimenté par les troubles socio-politiques récurrents n'est pas négligeable sur la dégradation de la qualité de vie et ainsi le considérons-nous comme un facteur de risque potentiel pour les maladies rénales chroniques.

La population haïtienne est une population très jeune ; selon Emmus VI, 43% de la population ont moins de 18 ans [91]. L'exposition à long terme des polluants néphrotoxiques peut avoir de grandes conséquences sur la santé des reins des enfants. Il y a plus de 20 ans, des auteurs avaient montré que l'exposition au plomb était toxique pour les tubules rénaux avec la mise en évidence d'une augmentation de la N-acetyl-beta-D-glucosaminidase dans les urines [93].

## **E- Prise en charge des maladies rénales chroniques en Haïti**

Nous avons considéré la pollution de l'air, les insecticides et les métaux lourds dans la recension des écrits et nous avons expliqué qu'ils étaient à eux seuls des facteurs de risques importants de la maladie rénale chronique (MRC) après une exposition chronique.

Les maladies rénales chroniques pèsent de plus en plus sur la balance des maladies non transmissibles et la prise en charge représente un grand défi pour les populations des pays du Sud. Les MRC évoluent progressivement vers la maladie rénale chronique terminale stade auquel une épuration extra rénale est vitale pour les patients. Vivre avec une MRC en Haïti relève d'un parcours du combattant d'autant plus qu'en Haïti un très faible pourcentage d'individus (3,1%) a accès aux régimes d'assurance-maladies [94]. Le diagnostic précis et précoce des maladies, le coût direct et indirect de la prise en charge de ces maladies, l'accès aux centres de dialyse et la disponibilité des néphrologues constituent de grandes barrières dont les clés sont encore introuvables. Comparé à 2015 où on dénombrait 3 centres de dialyse dans le pays dont un centre public et tous les trois étaient situés dans le centre-ville de Port-au-Prince [94], un petit pas a été franchi car il y a actuellement 3 unités en province (nord, sud et sud-est) et 6 unités à Port-au-Prince (1 publique et 4 privées). Cette augmentation du nombre de postes en valeur absolue est à féliciter mais en se rapportant aussi à la densité de la population nous voyons tout de suite que cela ne représente pas grand-chose.

De plus la précarité économique est devenue de plus en plus importante en Haïti. Le produit intérieur brut (PIB) est de USD 797 [95]. Selon la Banque mondiale plus de 6 millions d'haïtiens vivaient en dessous du seuil de pauvreté de USD 2,41 par jour et plus

de 2,5 millions vivaient en dessous du seuil de pauvreté de USD 1,12 par jour. Un mois d'épuration extra rénale (hémodialyse par exemple) coûte entre USD 328,56 et USD 2400 selon le type de centre (public / privé) en fonction du taux de référence du jour de la Banque de la République d'Haïti. Ainsi les soins de santé sont inabordables pour l'haïtien avec un niveau de vie moyen.

Il n'y a pas à date de registre national des MRC ni de patients dialysés. L'ampleur du problème est mal cernée en Haïti. Toutefois nous osons dire que cela devient un problème de santé publique en considérant la prévalence des deux premières causes de MRC à savoir le diabète et l'hypertension artérielle. En effet plus de 45% des adultes tous sexes confondus présentaient une HTA en 2006. La prévalence du diabète ajustée à l'âge était de 4,8% chez l'homme et 8,9% chez la femme avec  $p = 0,0014$  [92].

Ceci s'oppose aux données de la littérature vu que ces deux dernières sont les causes les plus fréquentes dans les pays du Nord. Dans les pays du Sud, les glomérulopathies chroniques représentent les premières causes de maladies rénales chroniques. Mais toutes les études recensées nous montrent que l'impact négatif des autres facteurs tels la pollution environnementale ne peut être négligeable en Haïti. Le groupe des patients souvent décrit avec MRC de cause inconnue serait-il des victimes de la pollution environnementale ?

## **Conclusion**

La pollution environnementale représente un grand défi dans les pays du Sud et les maladies rénales chroniques qui peuvent en découler constituent un problème de santé publique du fait de leur prise en charge et leur mortalité morbide. Il est essentiel de conduire des études longitudinales à la recherche de la relation cause à effet entre la pollution et les maladies rénales chroniques. La sensibilisation de la population, des grands décideurs et des industriels est primordiale dans la lutte de réduire ou de prévenir l'exposition des haïtiens à ce type de problèmes. Cela passe par l'application de mesures pour améliorer la qualité de l'air, pour contrôler l'émission de gaz par les véhicules et les industries et également pour encourager l'utilisation de l'énergie verte

## **Références bibliographiques**

1. Levey AS., Eckardt K-U, Tsukamoto Y, Levin A., Coresh J. et al. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO). (2005). *Kidney Int*, 67 : 2089-2102
2. Eknoyan G, Lameire N, Barsoum R et al. The burden of kidney disease: Improving global outcomes. (2004). *Kidney Int*, 66: 1310-1314

3. Nugent RA, Fathima SF, Feigl AB et Chyung D. The burden of chronic kidney disease on developing nations: a 21st century challenge in global health. (2011). *Nephron. Clinical practice*;118(3): c269-77
4. Tsai H-J, Wu P-W, Huang J-Ci Huang and Chen S-C. Environmental Pollution and Chronic Kidney Disease. (2021). *Int J Med Sci*, 18(5): 1121-1129. doi: 10.7150/ijms.51594
5. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, et al. (2016) Global Prevalence of Chronic Kidney Disease – A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* 11 (7): e0158765. doi: 10.1371/journal.pone.0158765
6. Stenvinkel P, Paul G. Shiels PG, Painer J, J. Jaime Miranda JJ, Barbara NattersonHorowitz B et and Richard J. Johnson RJ. A planetary health perspective for kidney disease *Kidney International* (2020) 98, 261–265; <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.03.024>
7. Lin S Y et al. Air pollutants and subsequent risk of chronic kidney disease and endstage renal disease: A population-based cohort study (2020). *Environmental Pollution*, 261:114154. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2020.114154>
8. Chen SY, Chu DC, Lee JH, Yang YR et Chan CC. Traffic-related air pollution associated with chronic kidney disease among elderly residents in Taipei City. (2018). *Environ Pollut*, 234: 838-845.
9. Xu X, Nie S, Ding H et Hou F F. Environmental pollution and kidney diseases. (2018). *Nature Reviews Nephrology*, 14: 313-324.
10. Brook RD et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. (2010). *Circulation*, 121 : 2331–2378.
11. Kelly, F. J., FULLER G. W., Walton H. A. et Fussell J. C. Monitoring air pollution: use of early warning systems for public health. (2012). *Respirology* 17, 7–19
12. Kellogg, W. W. et al. The sulfur cycle. (1972). *Science* 175, 587–596.
13. Bruce, N., Perez-Padilla, R. &Albalak, R. Indoor air pollution in developing countries: a major environmental and public health challenge. (2000). *Bull. World Health Organ.* 78, 1078–1092.
14. Global burden Diseases. (2018). *Lancet*, Nov 10;392(10159):1923-1994. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32225-6. Epub 2018 Nov 8
15. Pui DY, Chen SC et Zuo Z. PM<sub>2.5</sub> in China: measurements, sources, visibility and health effects, and mitigation. (2014). *Particuology* 13, 1e26

16. Mateen FJ et Brook RD. Air pollution as an emerging global risk factor for stroke. (2011). *J Am Med Assoc* 305: 1240-1241.
17. Pope 3rd CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K et Thurston GD. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. (2002). *J. Am. Med. Assoc.* 287, 1132-1141.
18. Lelieveld J, Evans JS, Fnais M, Giannadaki D et Pozzer A. The contribution of outdoor air pollution sources to premature mortality on a global scale. (2015). *Nature* 525: 367-371.
19. Lepeule J., Laden F., Dockery, D. et Schwartz, J. Chronic exposure to fine particles and mortality: an extended follow-up of the Harvard Six Cities study from 1974 to 2009. (2012). *Environ Health Perspect* 120: 965-970.
20. 20- KampaM et Castanas E. Human health effects of air pollution. (2008). *Environ. Pollut.* 151: 362-367.
21. Rhoden, C. R., Wellenius, G. A., Ghelfi, E., Lawrence, J. & Gonzalez-Flecha, B. PM-induced cardiac oxidative stress and dysfunction are mediated by autonomic stimulation. (2005). *Biochim. Biophys. Acta* 1725, 305–313.
22. Hesterberg, T. W., Long, C. M., Bunn W. B. Sax, S. N. Lapin C. A. et Valberg P. A. Non-cancer health effects of diesel exhaust: a critical assessment of recent human and animal toxicological literature. (2009). *Crit. Rev. Toxicol.* 39: 3, 195–227. DOI: [10.1080/10408440802220603](https://doi.org/10.1080/10408440802220603)
23. Carlisle, A. J. et Sharp, N. C. Exercise and outdoor ambient air pollution. (2001). *Br. J. Sports Med.* 35, 214–222.
24. Ristovski, Z. D. Miljevik B., Surawski N.C., Morawska L., Fong K. M., Goh F. et Uang I. A. Respiratory health effects of diesel particulate matter. (2012) *Respirology* 17, 201–212.
25. Seltenrich N. PM 2, 5 and kidney function: long-term exposures may lead to modest declines. (2016). *Environ Health Perspect.* 124, A168.
26. Mehta AJ, Zanobetti A, Bind MA, Kloog I, Koutrakis P, Sparrow D, Vokonas PS, Schwartz JD: Long-term exposure to ambient fine particulate matter and renal function in older men: The Veterans Administration Normative Aging study. (2016). *Environ Health Perspect* 124: 1353–1360.
27. Al Suleimani YM, Al Mahruqi AS, Al Za'abi M, Shalaby A, Ashique M, Nemmar A et Ali BH. Effect of diesel exhaust particles on renal vascular responses in rats with chronic kidney disease. (2017). *Environ Toxicol.* 32: 541-549.

28. Yang YR, Chen YM, Chen SY, Chan CC. Associations between long-term particulate matter exposure and adult renal function in the Taipei metropolis. (2016). *Environ Health Perspect* 125: 602-607.
29. Bowe B, Xie Y, Li T, Yan Y, Xian H et Al-Aly Z. Particulate Matter Air Pollution and the Risk of Incident CKD and Progression to ESRD. (2018). *J Am Soc Nephrol*, 29: 218-230.
30. Wang HH, Zhang SC, Wang J, Chen X, Yin H et Huang DY. Combined toxicity of outdoor air pollution on kidney function among adult women in Mianyang City, southwest China. (2019). *Chemosphere* 238, 124603
31. Zhang Y., Li Q., Fang M., Ma Y., Liu N., Yan X., Zhou, J et Li, F. The kidney injury induced by short-term PM<sub>2.5</sub> exposure and the prophylactic treatment of essential oils in BALB/c mice. (2018). *Oxid Med Cell Longev*, <https://doi.org/10.1155/2018/9098627>
32. Lin, S.Y., Hsu, W.H., Lin, C.L., Lin, C.C., Lin, C.H., Wang, I.K., Hsu, C.Y. et Kao, C.H. Association of exposure to fine-particulate air pollution and acidic gases with incidence of nephrotic syndrome. (2018). *Int J Environ Res Publ Health*, 15: E2860
33. Lue, S.H., Wellenius, G.A., Wilker, E.H., Mostofsky, E., Mittleman, M.A., Residential proximity to major roadways and renal function. (2013). *J. Epidemiol. Community Health* 67, 629–634
34. Omoloja, A. &Tyc, V. L. Tobacco and the pediatric chronic kidney disease population. (2015). *Pediatr. Nephrol.* 30, 235–243.
35. Omoloja, A. et al. Tobacco exposure in children and adolescents with chronic kidney disease: parental behavior and knowledge. A study from the Midwest Pediatric Nephrology Consortium. (2014). *Clin. Nephrol.* 81, 307–312.
36. Omoloja, A. et al. Secondhand smoke exposure is associated with proteinuria in children with chronic kidney disease. (2013). *Pediatr. Nephrol.* 28, 1243–1251.
37. Nordberg GF, Nogawa K, Nordberg M, et al. Cadmium. In: Nordberg GF, Fowler BA, Nordberg M, et al, eds. *Handbook on the Toxicology of Metals*. Amsterdam, the Netherlands: Elsevier; 2007:446–486
38. Skerfving S, Bergdahl IA. Lead. In: Nordberg GF, Fowler BA, Nordberg M et al, eds. *Handbook on the Toxicology of Metals*. Amsterdam, the Netherlands: Elsevier; 2007:599–643
39. Navas-Acien A, Guallar E, Silbergeld EK, et al. Lead exposure and cardiovascular disease—a systematic review. (2007). *Environ Health Perspect.* 115 (3):472–482.
40. Maas RP, Patch SC, Morgan DM, et al. Reducing lead exposure from drinking water: recent history and current status. (2005). *Public Health Rep.* 120 (3):316–321.

41. Saper RB, Kales SN, Paquin J, et al. (2004). Heavy metal content of ayurvedic herbal medicine products. *JAMA*. 292 (23): 2868–2873.
42. Emmanuel, A. et Simon, Y. Environmental lead exposure and its impact on the health of children, pregnant women and the general population in Haiti. (2018). *Haiti Perspectives*, GRAHN-Monde, 6. [\(hal-02460771\)](#)
43. Roels HA, Lauwerys RR, Buchet JP, et al. Health significance of cadmium induced renal dysfunction: a five year follow up. (1989). *Br J Ind Med*. 46 (11):755–764
44. Nogawa K, Kobayashi E, Okubo Y, et al. Environmental cadmium exposure, adverse effects and preventive measures in Japan. (2004). *Biometals*. 17 (5) :581–587.
45. Inglis JA, Henderson DA, Emmerson BT. The pathology and pathogenesis of chronic lead nephropathy occurring in Queensland. (1978). *J Pathol*. 124(2) :65–76.
46. Vaziri ND, Khan M. Interplay of reactive oxygen species and nitric oxide in the pathogenesis of experimental lead-induced hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2007;34 (9): 920–925.
47. Tellez-Plaza M, Navas-Acien A, Crainiceanu CM, et al. Cadmium exposure and hypertension in the 1999–2004 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). (2008). *Environ Health Perspect*. 116 (1):51–56.
48. Järup L, Berglund M, Elinder CG, et al. Health effects of cadmium exposure—a review of the literature and a risk estimate. (1998). *Scand J Work Environ Health*. 24 (suppl 1):1–51
49. Tsai, H-J., Wu, P-Y, Huang J-C. et Chen S-C. Environmental pollution and chronic kidney disease (2021). *Int. J. Med. Sci*. 18: 18(5): 1121-1129. doi: 10.7150/ijms.51594
50. Selden AI, Lundholm C, Edlund B, et al. Nephrotoxicity of uranium in drinking water from private drilled wells. (2009). *Environ Res* 109 (4): 486-94.
51. Weaver VM, Vargas GG, Silbergeld EK, et al. Impact of urine concentration adjustment method on associations between urine metals and estimated glomerular filtration rates (eGFR) in adolescents. (2014). *Environ Res*. 132 : 226-32.
52. Kim, K. H., Kabir, E. & Jahan, S. A. Exposure to pesticides and the associated human health effects. (2017). *Sci. Total Environ*. 575, 525–535
53. Kim, S. J., Gil, H. W., Yang, J. O., Lee, E. Y. & Hong, S. Y. The clinical features of acute kidney injury in patients with acute paraquat intoxication. (2009). *Nephrol. Dial. Transplant*. 24, 1226–1232.

54. Mohamed, F. et al. (2016). Mechanism-specific injury biomarkers predict nephrotoxicity early following glyphosate surfactant herbicide (GPSH) poisoning. *Toxicol. Lett.* 258, 1–10.
55. Adachi et al. (2000). 7-Hydroperoxycholesterol as a marker of oxidative stress in rat kidney induced by paraquat. *FreeRadic. Res.* 33, 321–327.
56. Lebov, J. F. et al. Pesticide exposure and end-stage renal disease risk among wives of pesticide applicators in the agricultural health study. (2015). *Environ. Res.* 143, 198–210.
57. Emmanuel, E., Simon, Y. et Joseph Osnick. Characterization of hardness in the groundwater of Port-au-Prince. An overview on the health significance of magnesium in drinking water. (2013). *Aqua-LAC.* 5 (2) : 35-43.
58. Rubenowitz-Lundin E., Hiscock K.M. (2013) Water Hardness and Health Effects. In: Selinus O. (eds) *Essentials of Medical Geology*. Springer, Dordrecht. [https://doi.org/10.1007/978-94-007-4375-5\\_14](https://doi.org/10.1007/978-94-007-4375-5_14)
59. Grollman, A. P. et al. (2007). Aristolochic acid and the etiology of endemic (Balkan) nephropathy. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 104, 12129–12134.
60. Fuchs, R. & Peraica, M. Ochratoxin A in human kidney diseases. (2005). *Food Addit. Contam.* 22, 53–57.
61. Brook, R. D. et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 121, 2331–2378 (2010).
62. Krishnan, R. M., Adar, S. D., Szpiro, A. A., Jorgensen, N. W., Van Hee, V. C., Barr, R. G., ... & Kaufman, J. D. (2012). Vascular responses to long-and short-term exposure to fine particulate matter: MESA Air (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution). *Journal of the American College of Cardiology*, 60(21), 2158-2166.
63. Wilker, E.H. Ljungman P.L, Rice M.B., Kloog. I Schwartz, J. Gold D. et al. Relation of long-term exposure to air pollution to brachial artery flow-mediated dilation and reactive hyperemia. (2014). *Am. J. Cariol*, 113 :2057-206324793676
64. Auchincloss AH, Diez Roux AV, Dvonch JT, Brown PL, Barr RG, Daviglius ML et al. (2008). Associations between recent exposure to ambient fine particulate matter and blood pressure in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Environ Health Perspect*116:486-491, doi:10.1289/ehp.1089918414631
65. Fuks KB, Weinmayr G, Foraster M, Dratva J, Hampel R, Houthuijs Det al. Arterial blood pressure and long-term exposure to traffic-related air pollution: an analysis in the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). (2014). *Environ Health Perspect*122:896-905, doi:10.1289/ehp.130772524835507.

66. Thomson EM, Vladislavljevic D, Mohottalage S, Kumarathasan P, Vincent R. (2013). Mapping acute systemic effects of inhaled particulate matter and ozone: multiorgan gene expression and glucocorticoid activity. *Toxicol Sci*135:169-18123805001
67. Meng, Z., Qin, G., Zhang, B., 2005. DNA damage in mice treated with sulfur dioxide by inhalation. *Environ. Mol. Mutagen.* 46, 150e155.
68. Cachofeiro, V., Goicochea, M., de Vinuesa, S.G., Oubina, P., Lahera, V., Lu ~ no, J., 2008. Oxidative stress and inflammation, a link between chronic kidney disease and cardiovascular disease. *Kidney Int. Suppl.* 111, S4eS9.
69. Meng, Z., Qin, G., Zhang, B. et Bai, J. (2004). DNA damaging effects of sulfur dioxide derivatives in cells from various organs of mice. *Mutagenesis*, Volume 19 (6), 465–468, <https://doi.org/10.1093/mutage/geh058>
70. Xu, X., Wang, G., Chen, N., Lu, T., Nie, S., Xu, G., Zhang, P., Luo, Y., Wang, Y., Wang, X., Schwartz, J., Geng, J., Hou, F.F. (2016). Long-Term exposure to air pollution and increased risk of membranous nephropathy in China. *J. Am. Soc. Nephrol.* 27, 3739e3746.
71. Bai, Y. et Sun, Q. (2016). Fine particulate matter air pollution and atherosclerosis: mechanistic insights. *Biochim. Biophys. Acta* 1860, 2863e2868.
72. Gan, W.Q., Allen, R.W., Brauer, M., Davies, H.W., Mancini, G.B., Lear, S.A. Longterm exposure to traffic-related air pollution and progression of carotid artery
73. atherosclerosis: a prospective cohort study. (2014). *BMJ Open* 4, e004743.
74. Giorgini, P., Di Giosia, P., Grassi, D., Rubenfire, M., Brook, R.D., Ferri, C. (2016). Air pollution exposure and blood pressure: an updated review of the literature. *Curr. Pharmaceut. Des.* 22, 28e51
75. Sanidas, E., Papadopoulos, D.P., Grassos, H., Velliou, M., Tsioufis, K., Barbetseas, J., Papademetriou, V. Air pollution and arterial hypertension. A new risk factor is in the air. (2017). *J. Am. Soc. Hypertens* 11, 709e715.
76. Eze, I.C., Schaffner, E., Foraster, M., Imboden, M., von Eckardstein, A., Gerbase, M.W., Rothe, T., Rochat, T., Künzli, N., Schindler, C., Probst-Hensch, N. (2015). Long-Term exposure to ambient air pollution and metabolic syndrome in adults. *PloS One* 10,
77. Wei, Y., Zhang, J.J., Li, Z., Gow, A., Chung, K.F., Hu, M., Sun, Z., Zeng, L., Zhu, T., Jia, G., Li, X., Duarte, M., Tang, X. (2016). Chronic exposure to air pollution particles increases the risk of obesity and metabolic syndrome: findings from a natural experiment in Beijing. *ASEB J* 30, 2115e2122.

78. Wolf, K., Popp, A., Schneider, A., Breitner, S., Popp, A. et al. Between Long-term Exposure to Air Pollution and Biomarkers Related to Insulin Resistance, Subclinical Inflammation, and Adipokines (2016). *Diabetes* 65 : 3314–3326 | DOI: 10.2337/db15-1567.
79. Park, S.K., O'Neill, M.S., Vokonas, P.S., Sparrow, D., Schwartz, J. Effects of air pollution on heart rate variability: the VA normative aging study. (2005). *Environ. Health Perspect.* 113, 304e309
80. Ercal, N., Gurer-Orhan, H., & Aykin-Burns, N. Toxic metals and oxidative stress part I: mechanisms involved in metal-induced oxidative damage. (2001). *Current topics in medicinal chemistry*, 1(6), 529-539.
81. Prozialeck, W. C., Edwards, J. R., Nebert, D. W., Woods, J. M., Barchowsky, A., & Atchison, W. D. The vascular system as a target of metal toxicity. (2008). *Toxicological Sciences*, 102(2), 207-218.
82. Navas-Acien, A. et al. Blood cadmium and lead and chronic kidney disease in US adults: a joint analysis. (2009). *Am. J. Epidemiol.* 170, 1156–1164.
83. Solhaug, M. J., Bolger, P. M. et Jose, P. A. The developing kidney and environmental toxins. (2004). *Pediatrics*, 113 : 1084-1091
84. Weidemann, D.K. Weaver, V. M. et Fadrowski J. J. Toxic environmental exposures and kidney health in children (2016). *Pediatr Nephrol*, 31:2043–2054 DOI 10.1007/s00467-015-3222-3
85. Schreuder MF (2012) Safety in glomerular numbers. *Pediatr Nephrol* 27 :1881–1887
86. Landrigan PJ (2004) Children as a vulnerable population. *Int J Occup Med Environ Health* 17:175–177
87. Wigle DT, Arbuckle TE, Walker M, Wade MG, Liu S, Krewski D (2007) Environmental hazards: evidence for effects on child health. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 10:3–39
88. Bowe, B., Xie, Y., Li, T., Yan, Y., Xian, H., & Al-Aly, Z. Associations of ambient coarse particulate matter, nitrogen dioxide, and carbon monoxide with the risk of kidney disease: a cohort study. (2017). *The Lancet Planetary Health*, 1(7), e267-e276.
89. Forouzanfar, M., Afshin, A., Alexander, L., Anderson, HR., et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. (2016). *Lancet*, 388: 1659-724.
90. <http://www.healthdata.org/haiti>

91. Larsen, B et Pierre A. N. Benefits and Costs of Cooking Options for Household Air Pollution Control. (2017) Haiti Priorise, Copenhagen Consensus Center, 2017. License: Creative Commons Attribution CC BY 4.0.
92. Haïti Enquête Mortalité, Morbidité et Utilisations des Services (EMMUS-VI). <https://mspp.gouv.ht/site/downloads/rapport%20preliminaire%20emmus%20VI.pdf>
93. Jean-Baptiste E., Larco P., Charles-Larco N., Vilgrain C., Simon D. et Charles R. (2006). Glucose intolerance and other cardiovascular risk factors in Haiti (PREDIAH). *Diabetes and metabolism*, 32, 443-451
94. Verberk M. M., Willems T. E. P., Verplanke A. J. W. et De Wolff F. A. (1996). Environmental Lead and Renal Effects in Children .*Archives of Environmental Health : An International Journal*,51:1,83-87
95. Exantus J, Desrosiers F, Ternier A, Métayer A, Abel G, Buteau JH. (2015). The need for dialysis in Haiti: dream or reality? *Blood Purif.* 39(1-3):145-50. doi: 10.1159/000368979. Epub 2015 Jan 20. PMID: 25672966.
96. <https://www.worldbank.org/en/country/haiti/overview>