



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N°028

**Profil épidémiologique de la maladie rénale chronique chez
les obèses. Etude prospective à l'Hôpital Militaire Avicenne
de Marrakech.**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/02/2019

PAR

Mme : Souad OUBAHA

Née le 20/05/1990 à Ouarzazate.

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Obésité – Maladie rénale chronique – Epidémiologie – Facteurs de risque

JURY

Mme. I.LAOUAD

Professeur de Néphrologie

PRESIDENTE

Mr. H.BAIZRI

Professeur agrégé d'Endocrinologie

RAPPORTEUR

Mme. N.EL ANSARI

Professeur d'Endocrinologie

Mr. N.ZEMRAOUI

Professeur agrégé de Néphrologie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إني تبنت إليك و إني من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

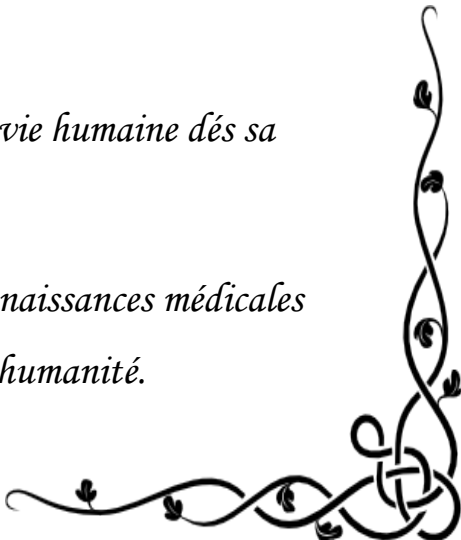
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





Liste des Professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato-orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie–obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato–orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino–laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato–orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio–Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie–réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato–orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto–rhino–laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato–orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie–réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie–réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie – virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie–obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie–réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie–embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo–phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 12/07/2018



Dédicaces



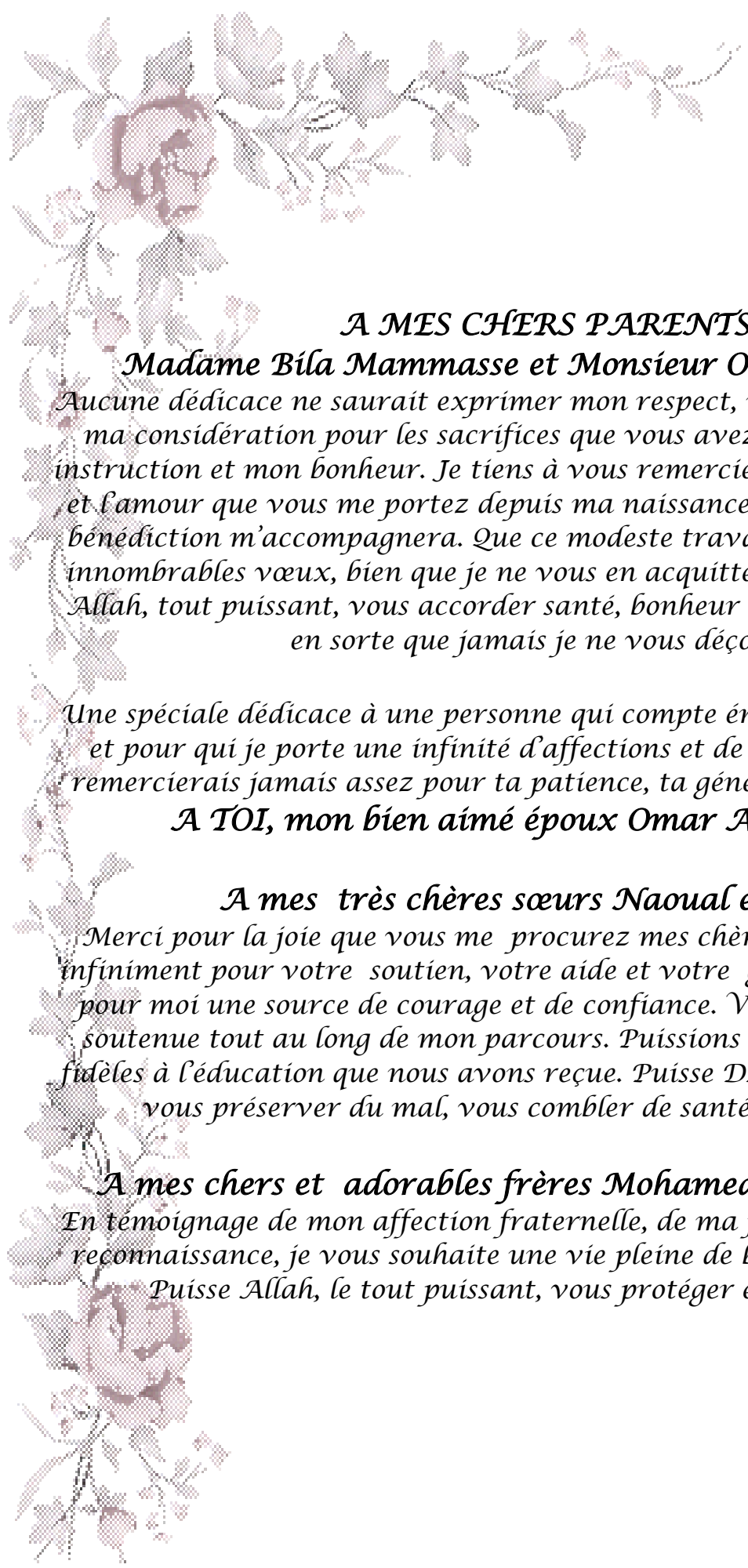
Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect, la reconnaissance. C'est tout simplement que :



Je dédie cette thèse à...

الله

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais Inchaallah. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.



A MES CHÈRES PARENTS

Madame Bîla Mammasse et Monsieur Oubaha Ahmed

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez endurés pour mon instruction et mon bonheur. Je tiens à vous remercier pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis ma naissance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera. Que ce modeste travail soit le fruit de vos innombrables vœux, bien que je ne vous en acquitte jamais assez. Puisse Allah, tout puissant, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

Une spéciale dédicace à une personne qui compte énormément pour moi, et pour qui je porte une infinité d'affections et de tendresses. Je ne te remercierais jamais assez pour ta patience, ta générosité et ton amour.

A TOI, mon bien aimé époux Omar Aït abdellah

A mes très chères sœurs Naoual et Sabah

Merci pour la joie que vous me procurez mes chères sœurette, merci infiniment pour votre soutien, votre aide et votre générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Vous m'avez toujours soutenue tout au long de mon parcours. Puissions nous rester unies et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.

A mes chers et adorables frères Mohamed et Abdelfattah

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

Puisse Allah, le tout puissant, vous protéger et vous garder.

A mes chers beaux-parents
Monsieur Aït abdellah Elhousseïne et Madame Aït l'haj
Fatima

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur. Puisse Allah vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers

A mes chères belles sœurs, et mes chers beaux frères, leurs
époux et épouses et leurs enfants

Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille. En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mes chers oncles, mes chères tantes, leurs épouses et époux, À
mes cousins et cousines

J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, et la reconnaissance sincère que j'ai pour vous.

A mes très chères amies et collègues

Je ne peux vous citer tous et toutes, car les pages ne le permettraient pas, et je ne peux vous mettre en ordre, car vous m'êtes tous et toutes chères...

Vous étiez toujours là pour me reconforter et me soutenir dans les moments les plus durs. Merci, chers ami(e)s pour ce joli parcours que nous avons réalisé ensemble. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde.

A tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai omis
involontairement de citer.



Remerciements



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Professeur Inass LAOUAD,

Vous avez marqué, cher professeur, notre cursus médical par vos compétences professionnelles et votre sagesse. L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous, l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines et professionnelles. Veuillez croire, cher maître, en l'expression de notre grand respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

Professeur Hicham BAIZRI,

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Professeur Nawal EL ANSARI,

Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury. Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail. Veuillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Professeur Nadir ZEMRAOUI,

Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury. Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail. Veuillez croire, chère Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Professeur Wafaa FADILI,

Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury. Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail. Veuillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.

AU DOCTEUR, Mohamed ASSERRAJI,

Ce travail n'aurait pu être réalisé sans votre participation combien précieuse. Travailler avec vous a toujours été un plaisir, votre clairvoyance une aide incommensurable. Vos conseils et encouragements nous ont poussés à toujours essayer de mieux faire. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre pleine gratitude.

Aux laboratoires de l'hôpital militaire Avicenne et au laboratoire d'analyses médicales Al Atlas.



Liste des Abréviations



LISTE DES ABRÉVIATIONS

AINS	: Anti inflammatoires non stéroïdiens.
ALAT	: Alanine aminotransférase.
ASAT	: Aspartate aminotransférase.
Ass. Privée	: Assurance privée.
ATCD	: Antécédents.
AU	: Acide urique.
BU	: Bandelette urinaire.
CG	: Cockcroft et Gault.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
CKD-Epi	: Chronic Kidney Disease – Epidemiology Collaboration.
CNOPS	: Caisse nationale des organismes de prévoyance sociale.
CNSS	: Caisse nationale de sécurité sociale.
CPC	: Cavités pyélo-calicielles.
CRP	: Protéine C reactive.
CT	: Cholestérol total.
DFG	: Débit de filtration glomérulaire.
DT1	: Diabète de type 1.
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines.
FAR	: Forces armées royales.
FF	: Fraction de filtration.
FPR	: Flux plasmatique rénal.

GAJ	: Glycémie à jeun.
GB	: Globules blancs.
GGT	: Gamma–glutamyl transférase.
GR	: Globules rouges.
h/f	: Homme/femme.
Hb	: Hémoglobine.
HbA1c	: Hémoglobine Glyquée.
HDL	: High Density Lipoprotein.
HTA	: Hypertension artérielle.
IDMS	: Isotope Dilution Mass Spectrometry.
IMC	: Indice de masse corporelle.
IRC	: Insuffisance rénale chronique.
IRCT	: Insuffisance rénale chronique terminale.
KDIGO	: Kidney disease improving global outcomes.
LDL	: Low Density Lipoprotein.
MDRD	: Modification of Diet in Renal Disease.
MRC	: Maladie rénale chronique.
NAFLD	: Stéatose hépatique non–alcoolique.
NFS	: Numération formule sanguine.
NHANES III	: The Third National Health and Nutrition Examination.
NSE	: Niveau socioéconomique.
OMS	: Organisation mondiale de la santé.
ORG	: Obesity–related glomerulopathy.

PAL	: Phosphatases alcalines.
Pq	: Plaquettes.
RAC	: Rapport albuminurie/créatininurie.
RAS	: Rien à signaler.
RCP	: Résumés des caractéristiques des produits.
RPC	: Rapport protéinurie/créatininurie.
SRA	: Système rénine–angiotensine.
Trigly.	: Triglycérides.
TT	: Tour de taille.
UAER	: Taux d'excrétion d'albumine urinaire.



Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Type et durée de l'étude :	5
II. Population cible :	5
III. Méthodologie :	5
IV. Analyse statistique des données :	6
V. Considérations éthiques :	7
RESULTATS	8
I. Données socio-démographiques	10
1. L'âge	10
2. Le sexe	10
3. L'origine	11
4. La profession	12
5. Le niveau socio-économique	13
6. La couverture sanitaire	13
7. Les antécédents	14
II. Données clinico-biologiques et radiologiques	17
1. L'ancienneté de l'obésité	17
2. L'indice de masse corporelle (IMC)	17
3. Le tour de taille (TT)	18
4. Traitements de l'obésité	19
5. La bandelette urinaire (BU)	20
6. Le bilan biologique	21
7. L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	24
8. L'échographie rénale	25
III. La MRC liée à l'obésité	25
1. La prévalence de la MRC liée à l'obésité	25
2. Les facteurs de risque de la MRC liée à l'obésité	30

DISCUSSION	29
I. Rappel	31
1. L'obésité	31
2. La maladie rénale chronique	35
II. Discussion des résultats	45
1. Discussion des résultats socio-démographiques	46
2. Discussion des résultats clinico-biologiques et radiologiques	47
3. La MRC liée à l'obésité	52
III. Les limites de notre étude	62
CONCLUSION	63
ANNEXES	65
RESUMES	69
BIBLIOGRAPHIE	73



Introduction



L'obésité est définie comme un excès de poids, dû à un excès de masse grasse, pouvant entraîner des conséquences néfastes pour la santé [1].

C'est une maladie chronique évolutive. Elle constitue un facteur de risque sérieux qui compromet le fonctionnement psychosocial et la qualité de vie des patients qui en souffrent [2].

L'augmentation continue de la prévalence de l'obésité, qui a tout d'abord concerné les pays développés (États-Unis en tête), touche désormais nombre de pays émergents et est actuellement considérée comme un problème de santé publique mondial [3].

C'est la première épidémie non-infectieuse des temps modernes, elle est la plus importante source de maladies chroniques dans le monde [4], telles que l'hypertension artérielle, le diabète de type 2, les maladies respiratoires, les maladies articulaires, ainsi que les pathologies néphrologiques et d'autres complications.

En effet les complications rénales de l'obésité font depuis quelques années l'objet de nombreux travaux [5], dont plusieurs ont établi le lien entre obésité et survenue ou aggravation d'une maladie rénale chronique indépendamment de tous les autres facteurs de risque habituels (diabète de type 2, HTA), avec un risque chez les patients obèses comparés au reste de la population [6,7].

Notre travail rapporte les résultats d'une étude prospective sur le dépistage de la maladie rénale chronique chez les patients obèses non diabétiques, non hypertendus et n'ayant pas d'autre cause apparente de la maladie rénale chronique, réalisée au service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies Métaboliques de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Ce travail a pour objectif de :

- Objectif principal : Préciser la prévalence de la maladie rénale chronique liée à l'obésité (indépendamment des autres facteurs de risque habituels).
- Objectif secondaire : Décrire les caractéristiques épidémiologiques de la maladie rénale chronique chez cette population.



Matériels et Méthodes



I. Type et durée de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive et analytique réalisée sur une durée de 12 mois (du mois 10/2017 au mois 10/2018).

II. Population cible :

La population étudiée est celle des consultants et leurs accompagnants de l'hôpital militaire Avicenne. Ils étaient sélectionnés, les sujets des 2 sexes répondant aux critères d'inclusion suivants :

- Age >18 ans.
- IMC >30 Kg /m².

Les critères d'exclusion étaient :

- DT1 ou 2.
- HTA.
- Infection urinaire.
- Lithiase.
- ATCD de néphropathie.
- ATCD de maladie de système.

III. Méthodologie :

Le recueil des données a été réalisé au service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies Métaboliques de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

les patients concernés par notre étude ont bénéficié d'un interrogatoire précis et un examen clinique détaillé y compris la bandelette urinaire réalisée sur des urines fraîches. Puis les patients retenus ont bénéficié d'un bilan biologique détaillé (GAJ, HbA1c, NFS, bilan rénal, bilan hépatique, bilan lipidique...) et bilan radiologique fait d'échographie rénale.

Tous les données sont recueillies, puis regroupées et notées sur des fiches d'exploitation préétablies selon trois rubriques (Annexes) :

- Données anthropométriques.
- Données métaboliques.
- Données néphrologiques.

Les patients ayant présenté des marqueurs d'atteinte rénale à leurs bilans, ont bénéficié d'un contrôle biologique après 3 mois du bilan initial (par le même laboratoire).

IV. Analyse statistique des données :

Les données ont été saisies sur Microsoft office Excel 2007. L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 19.0. L'analyse descriptive a consisté au calcul des fréquences absolues et relatives pour les variables qualitatives, et des paramètres de positionnement et de dispersion pour les variables quantitatives (moyenne, écart-type).

La distribution normale des variables a été étudiée par le test de Kolmogorov-Smirnov.

En analyse bivariée, la comparaison des variables qualitatives a fait appel au test statistique de Chi2 de Pearson et celui de Fisher si nécessaire.

La comparaison des variables quantitatives a été faite par le test de Student ou le test de Mann Whitney.

Le seuil de significativité a été retenu pour un $p < 0,05$.

V. Considérations éthiques :

Les sujets inclus ont tous été volontaires, ayant donné leur consentement, et le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



Résultats



Sur une durée de 12 mois, l'ensemble de patients enquêtés était de 224 patients, ils étaient tous concernés par notre étude (sujets obèses âgés de plus de 18 ans), mais ;

- Cent soixante six patients ont été éliminés à l'étape de l'interrogatoire (ATCDs pathologiques surtout de diabète et d'HTA).
- Onze patients ont été éliminés par l'examen clinique (tension artérielle élevée).
- Deux patientes ont été éliminées par la bandelette urinaire (infection urinaire).
- Six patients ont été éliminés par le bilan biologique (diabète de découverte fortuite).
- Un patient a été éliminé par l'échographie rénale (lithiase).

Le nombre de patients retenus était de **38** cas.

Nous allons rapporter uniquement les résultats des patients finalement retenus (après l'interrogatoire, l'examen clinique et le bilan), les données des patients exclus ont été éliminées.

I. Données socio-démographiques:

1. L'âge :

L'âge moyen des patients dans notre étude était de $38 \pm 11,80$ ans avec des extrêmes allant de 20 à 64 ans.

La tranche d'âge entre 35 et 55ans représentait 47,4 % de l'ensemble des cas recensés (figure 1).

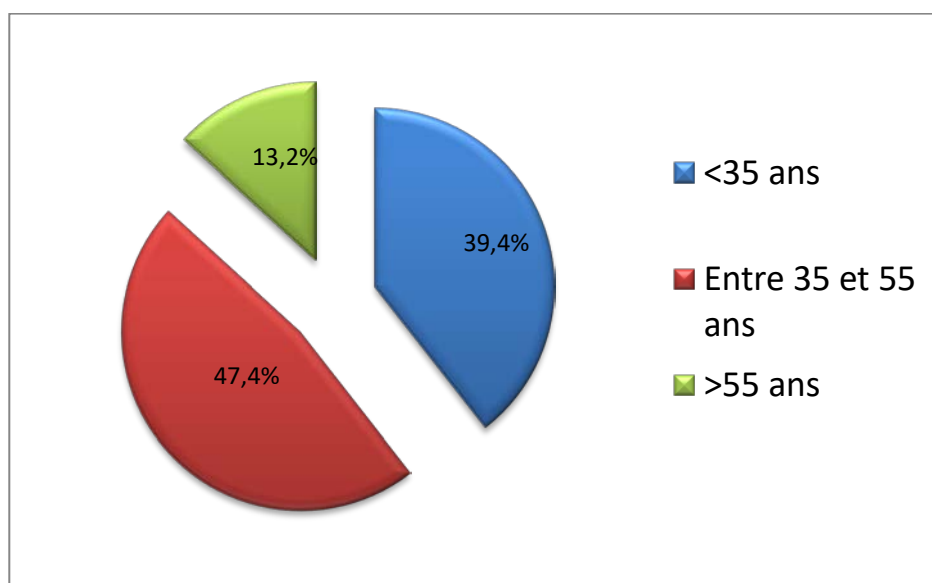


Figure. 1: Répartition des patients par tranche d'âge

2. Le sexe :

Notre population comportait 21 femmes et 17 hommes soit un sexe ratio (h/f) de 0,80 (figure 2).

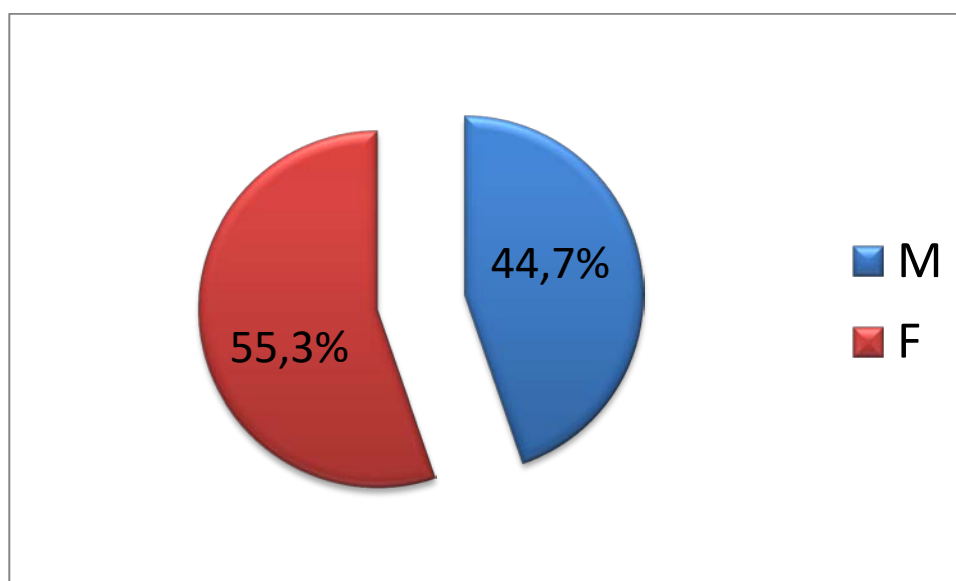


Figure. 2: Répartition des patients selon le sexe

Le tableau (I) rapporte l'âge selon le sexe, dans notre population les femmes étaient plus âgées que les hommes avec un (p) très significatif ($p < 0,05$).

Tableau I: l'âge selon le sexe

	Sexe	Nombre	Moyenne	Ecart-type	P
Age (ans)	M	17	33,88	5,60	<u>0,035</u>
	F	21	41,48	14,33	

3. L'origine :

Dans notre série, 81,6% des cas étaient d'origine urbaine (figure 3).

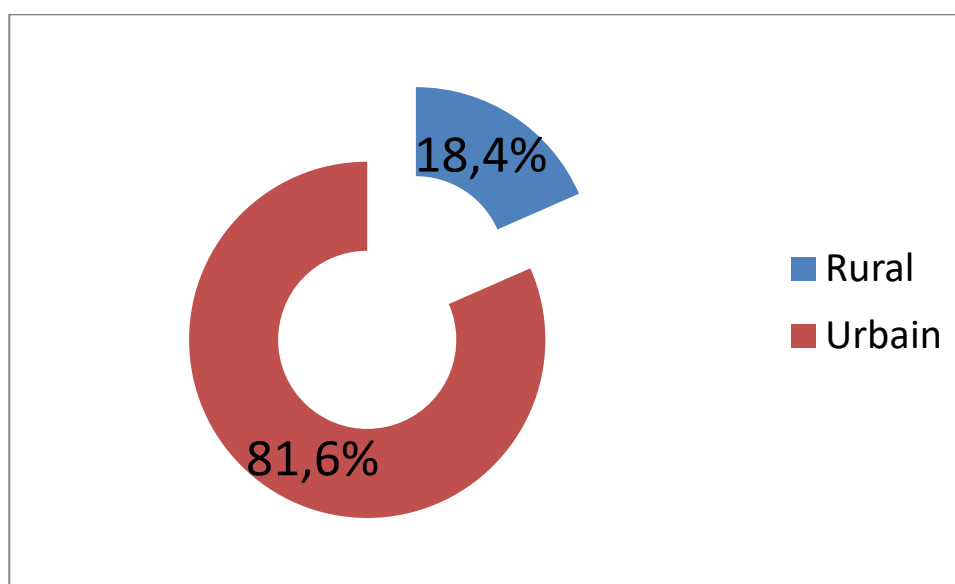


Figure. 3: Répartition des patients selon l'origine

4. La profession :

Onze patients, soit 28,9 % des cas étaient sans activité (figure 4).

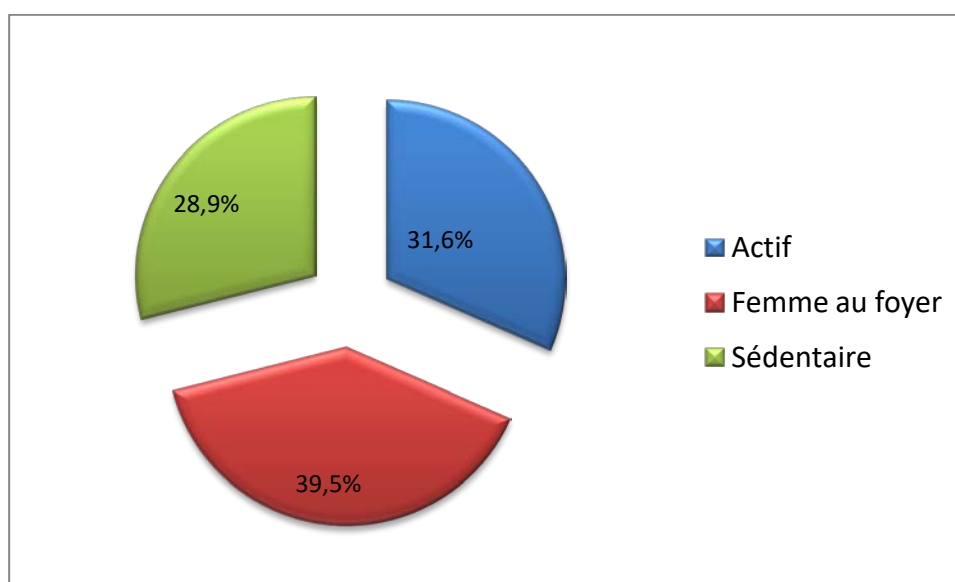


Figure. 4: Répartition des patients selon l'activité

5. Le niveau socio-économique :

La majorité des patients avaient un niveau socioéconomique moyen : 76,3% des cas (figure 5).

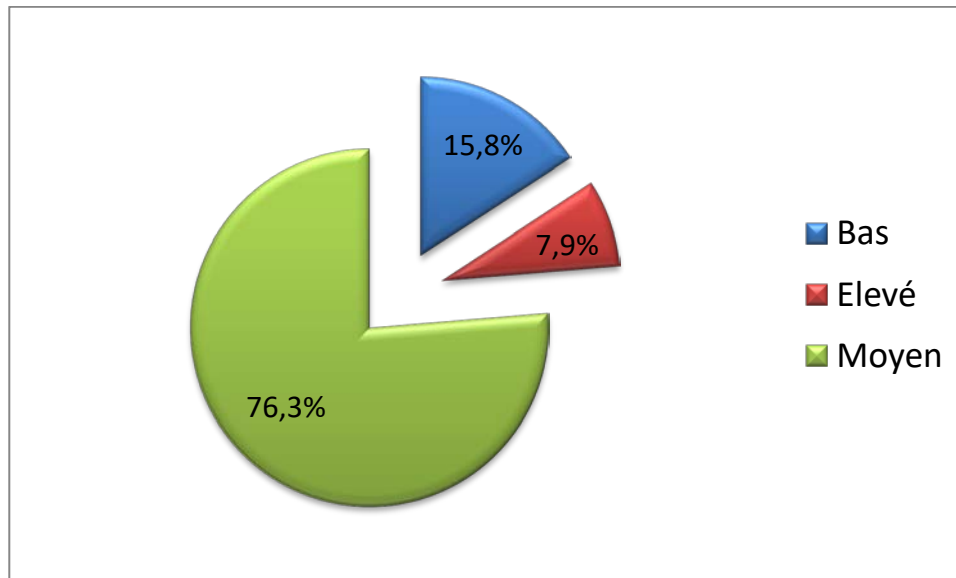


Figure. 5: Répartition des patients selon le NSE

6. La couverture sanitaire :

La répartition de nos patients selon la couverture sanitaire est représentée dans la figure 6:

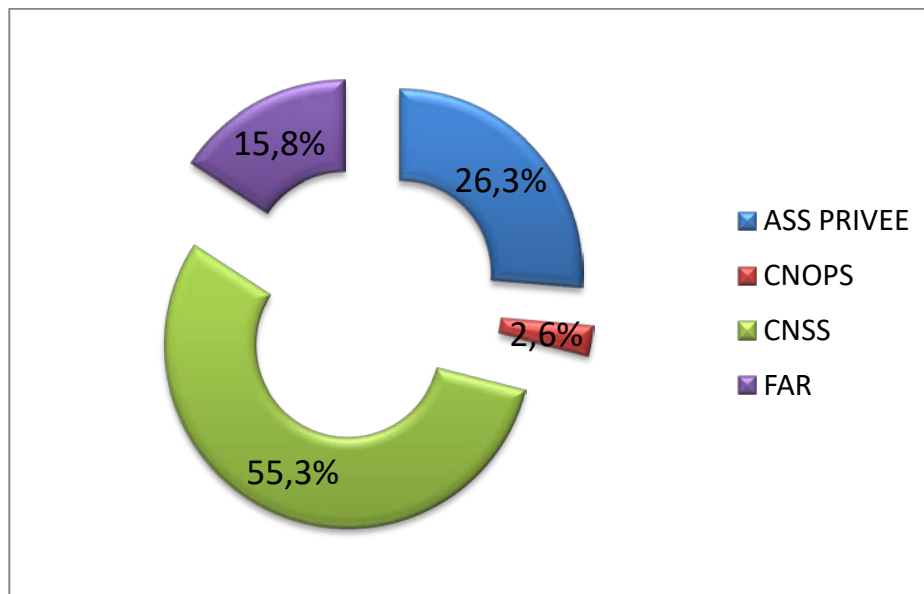


Figure. 6: Répartition des patients selon la couverture sanitaire

7. Les antécédents :

Dans notre série, les antécédents personnels médicaux ont été retrouvés chez 6 patients, soit 15.6% des cas (figure 7), les antécédents personnels chirurgicaux ont été également retrouvés chez 6 patients, soit 15.6% des cas (figure 8) et seulement 4 patients, soit 10.4% des cas ont déclaré être tabagiques (figure 9).

Alors que les antécédents familiaux ont été retrouvés chez 26 patients, soit 68.4% des cas, dont la notion d'obésité familiale chez 39.5% des cas, le diabète familial chez 34.2% des cas, et l'HTA familiale chez 13.2% des cas (figure 10).

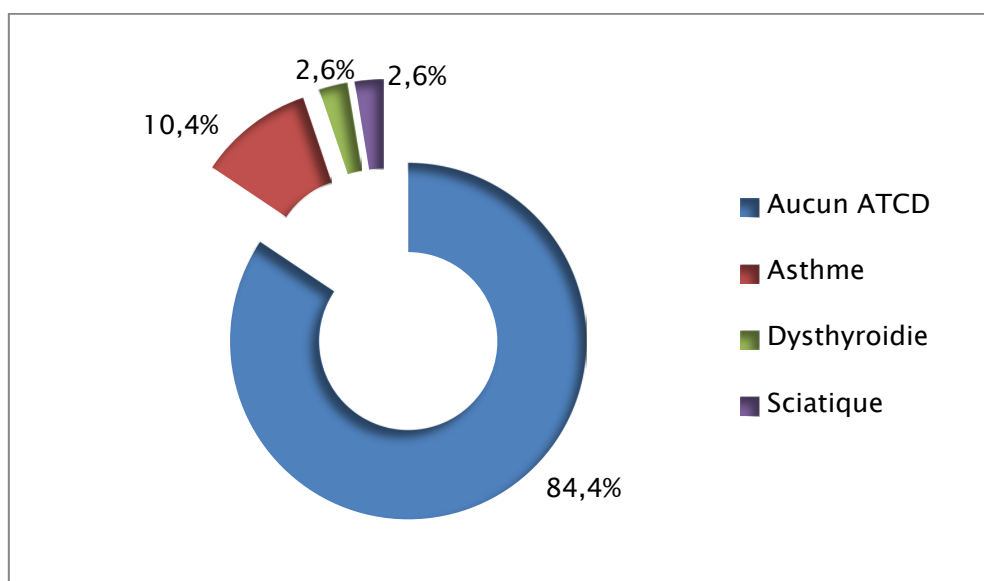


Figure. 7: Répartition des patients selon les ATCDs médicaux

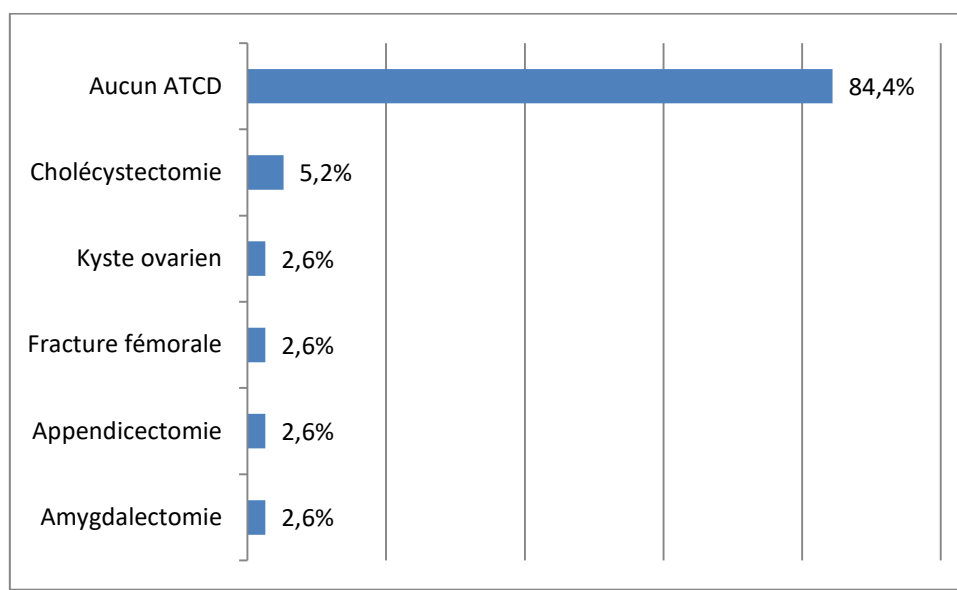


Figure. 8: Répartition des patients selon les ATCDs chirurgicaux

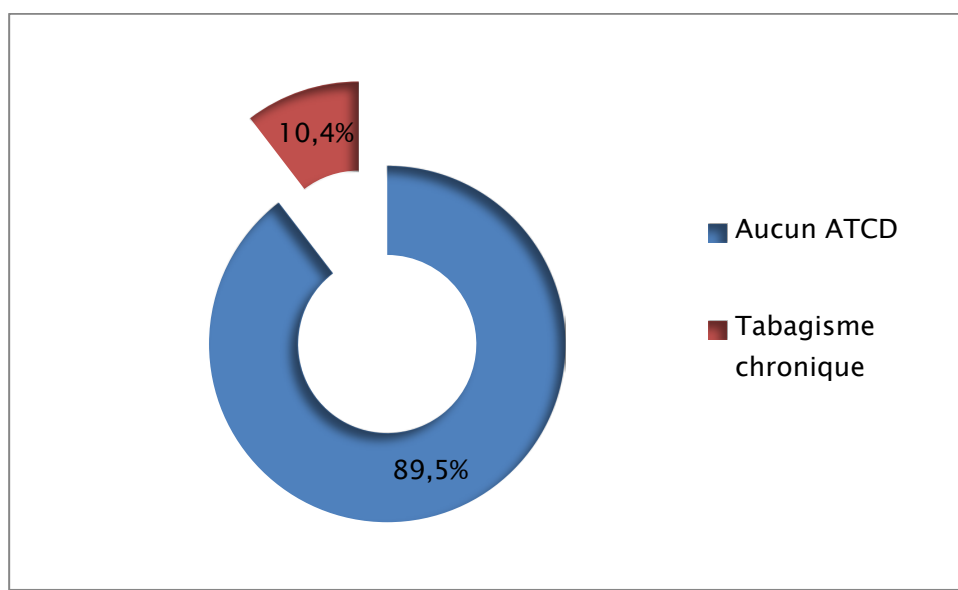


Figure. 9: Répartition des patients selon les ATCDs toxiques

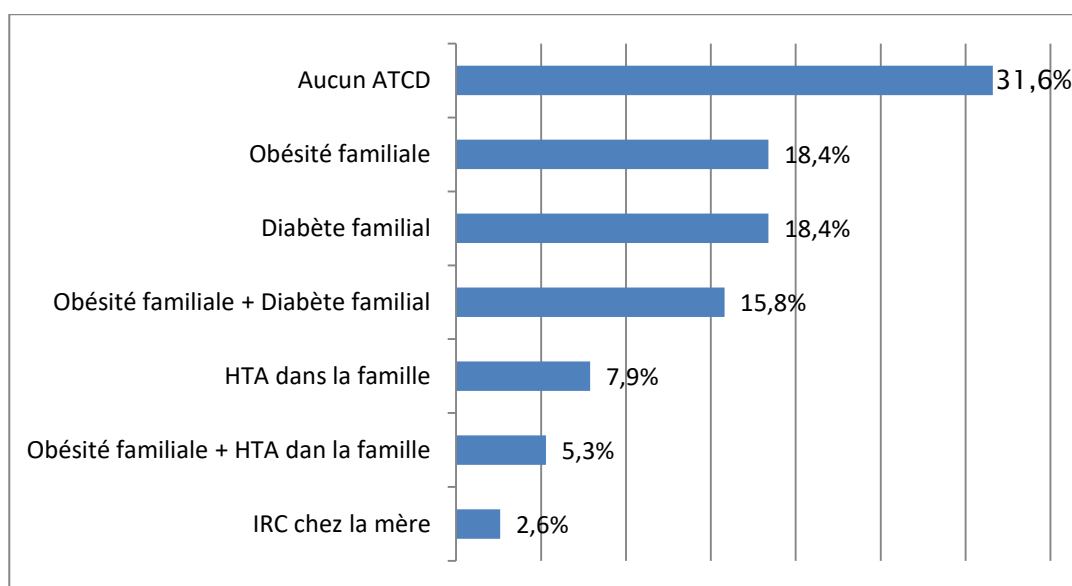


Figure. 10: Répartition des patients selon les ATCDs familiaux

II. Données clinico-biologiques et radiologiques :

1. L'ancienneté de l'obésité :

Dans notre série 39,5% des cas avaient une obésité depuis l'enfance, alors que seulement 10,5% des cas avaient une obésité récente (tableau II).

Tableau II: Répartition des patients selon l'ancienneté de l'obésité

Ancienneté de l'obésité	Nombre de cas	Pourcentage
Récente <5 ans	4	10,5%
de 5 ans à 10 ans	2	5,3%
de 10 ans à 20 ans	11	28,9%
>20 ans	6	15,8%
Depuis l'enfance	15	39,5%

2. L'indice de masse corporelle (IMC) :

L'IMC moyen des patients dans notre série était de $35,35 \pm 2,84$ kg/m² avec des extrêmes allant de 30,13 à 40,83 kg/m² et une médiane de 35,58 kg/m².

L'analyse du diagramme qui représente les effectifs par stade d'IMC montre une prédominance du stade II de l'obésité : 52,6% des cas (Figure 11).

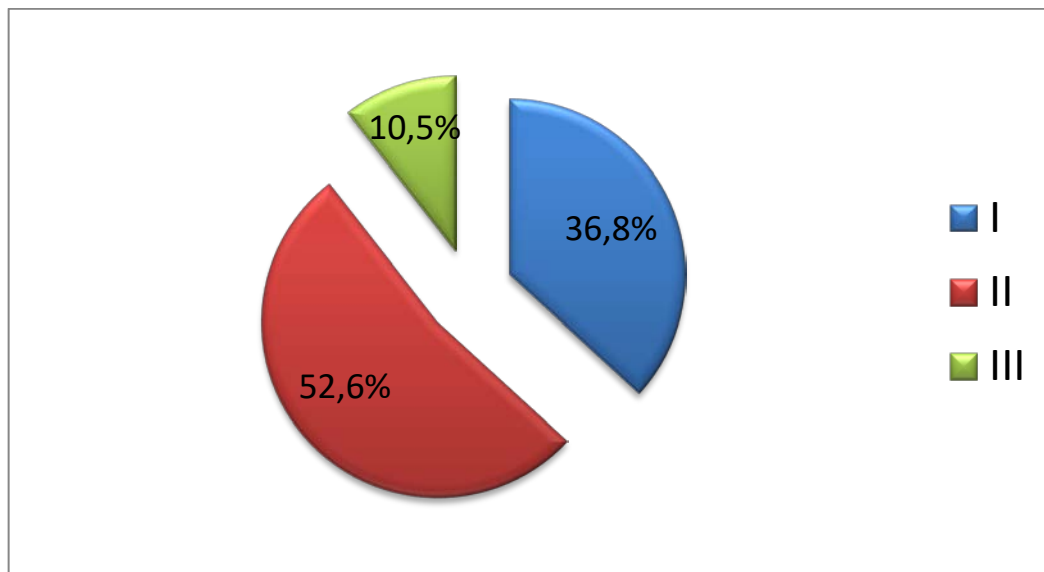


Figure.11: Répartition des patients selon les stades de l'IMC

3. Le tour de taille (TT) :

Le TT moyen des patients dans notre série était de $98,61 \pm 11,07$ cm avec des extrêmes allant de 70 à 125 cm et une médiane de 98,00 cm.

La figure (12) rapporte le TT selon le sexe : 88,2% des hommes et 85,7% des femmes avaient une obésité androïde ($TT \geq 94$ cm chez l'homme et ≥ 80 cm chez la femme).

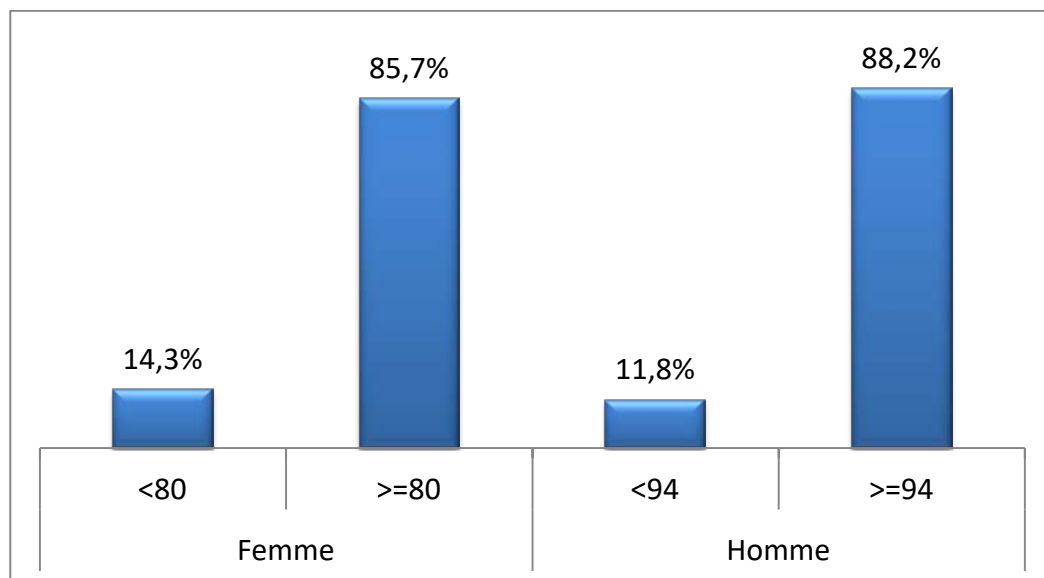


Figure. 12: Le TT selon le sexe

4. Traitements de l'obésité :

Dans notre population, seuls 12 patients, soit 31,6% des cas étaient sous règles diététiques et seuls 5,26% des cas pratiquaient une activité physique régulière et suffisante (figure 13).

Ainsi aucun patient de notre série n'était sous traitement médical et aucun patient n'était programmé pour traitement chirurgical.

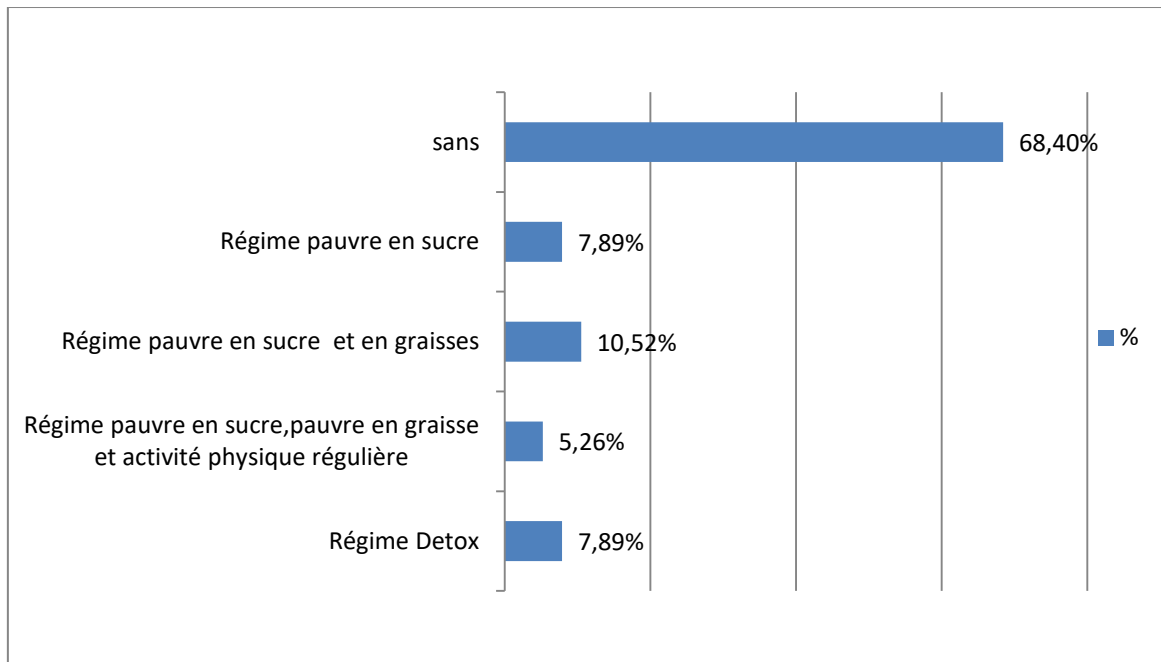


Figure. 13: Répartition des patients selon les règles diététiques

5. La bandelette urinaire (BU) :

Au cours de notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un examen d'échantillon d'urines fraîches (recueillies sur place après la première miction du matin) par des bandelettes urinaires multi-paramètres.

Les résultats étaient comme suit (tableau III) :

- Une patiente avait une hématurie positive
- Dix patients avaient un PH<6
- Deux patientes avaient des traces de protéines à la BU.

Tableau III : Les anomalies de la BU chez nos patients

Les anomalies de la BU	Nombre de cas	Pourcentage
Protéinurie (traces)	2	5,2%
Hématurie (+)	1	2,6%
PH<6	10	26,3%
Glycosurie (+)	0	0%
Acétonurie (+)	0	0%
Leucocytes (+)	0	0%
Nitrites (+)	0	0%

6. Le bilan biologique :

Les résultats des bilans biologiques de nos patients sont rapportés dans le tableau ci-dessous (tableau IV) :

Tableau IV: Les résultats des bilans biologiques de nos patients selon le sexe

Paramètres biologiques	Sexe	Valeur Moyenne	V. Max.	V. Min.	Valeur de référence	p
GAJ (mmol/l)	M	5,15 ± 0,29	5.77	4.70	(3,90–6,10)	0,5
	F	5,07 ± 0,43	5.80	3.96	(3,90–6,10)	
HbA1c (%)	M	5,48 ± 0,31	5.90	4.90	(<6,0)	0,19
	F	5,32 ± 0,43	5.90	4.30	(<6,0)	
Trigly. (mmol/l)	M	1,29 ± 0,36	1.93	0.5	(<1,70)	0,005
	F	1,64 ± 0,35	2.5	0.89	(<1,70)	
CT (mmol/l)	M	4,65± 0,54	5.61	3.38	(3,6–5,2)	0,71
	F	4,73 ± 0,76	6.13	3.68	(3,6–5,2)	
LDLc (mmol/l)	M	3,17 ± 0,49	3.9	2.04	(1,6–4,4)	0,44
	F	3,33 ± 0,67	4.6	2.07	(1,6–4,4)	
HDLc (mmol/l)	M	1,22 ± 0,11	1.62	1.08	(>1,10)	0,08
	F	1,28 ± 0,09	1.37	0.88	(>1,30)	
ALAT (U/l)	M	29,29±21,73	74	13	(<65)	0,28
	F	23,14±7,53	43	13	(<65)	
ASAT (U/l)	M	25,17±8,70	39	11	(<50)	0,67
	F	24,14±5,44	37	17	(<50)	
PAL (U/l)	M	79,52±15,00	98	52	(40–129)	0,11
	F	71,42±15,43	93	47	(35–104)	
GGT (U/l)	M	38,17±17,15	68	16	(8–61)	0,093
	F	30,14±8,86	49	15	(8–61)	
AU (μmol/l)	M	373,23±68,46	458	274	(200–420)	0,001
	F	252,71±42,09	369	153	(150–300)	
CRP (mg/l)	M	3,54±0,68	4.42	1.92	(<5)	0,46
	F	3,77±1,19	6.28	2.12	(<5)	
Créatininémie (μmol/l)	M	77,41±13,95	107	63	(60–120)	0,0001
	F	60,38±9,27	87	43	(50–90)	
DFG (ml /min /1,73m²)	M	116,76±13,83	138	86	(90–130)	0,25
	F	110,95±16,54	166	91	(90–130)	
Urée sanguine (mmol/l)	M	4,45±0,65	5.60	3.67	(2,50–7,50)	0,76
	F	4,53±0,80	7.15	2.50	(2,50–7,50)	
HCO3– (mmol/l)	M	25,29±2,11	28	20	(22–30)	0,41
	F	24,76±1,84	29	22	(22–30)	
K+ (mmol/l)	M	4,30±0,16	4.6	4.0	(3,5–4,6)	0,60
	F	4,33±0,20	4.6	4.0	(3,5–4,6)	
Na+ (mmol/l)	M	139,70±1,82	143	137	(136–145)	0,99
	F	139,71±2,05	144	137	(136–145)	

Profil épidémiologique de la maladie rénale chronique chez les obèses. Etude prospective à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Ca²⁺ (mmol/l)	M	2,46±0,06	2.53	2.32	(2,12–2,55)	0,044
	F	2,39±0,12	2.54	2.10	(2,12–2,55)	
Phosphore (mmol/l)	M	1,21±0,14	1.42	0.85	(0,80–1,60)	0,084
	F	1,12±0,17	1.53	0.80	(0,80–1,60)	
Protidémie (g/l)	M	76,82±4,86	85	70	(62–87)	0,99
	F	76,80±5,35	85	64	(62–87)	
Albuminémie (g/l)	M	46,91±2,44	51.1	43.5	(35–50)	0,011
	F	44,32±3,31	50.8	38.4	(35–50)	
RAC (mg/mmol)	M	3,58±6,74	23.1	0.16	(<2)	0,001
	F	7,34±13,56	43	0.25	(<2)	
Hb (g/dL)	M	15,84±0,49	16.8	15.2	(13,0–18,0)	0,0001
	F	12,84±1,00	14.2	10.8	(11,5–17,5)	
GB (*10³/μl)	M	7,21±1,34	9.38	5.43	(4,00–11,00)	0,038
	F	6,29±1,26	9.15	4.34	(3,80–11,00)	
Pq (*10³/μl)	M	225,17±32,64	314	183	(150–450)	0,097
	F	255,76±73,12	447	162	(150–450)	

V. Max. : Valeur maximale

V. Min. : Valeur minimale

- La GAJ et l'HbA1c étaient normales chez tous nos patients (critère d'exclusion si élevées).
- Une dyslipidémie a été retrouvée chez 26 patients, soit 68,42 % des cas avec des taux des triglycérides plus élevés chez les femmes par rapport aux hommes, $p < 0,05$.
- Le bilan hépatique était normal chez tous nos patients.
- Une hyperuricémie a été retrouvée chez 7 patients (6 hommes et 1 femme), soit 18,42% des cas.
- La CRP était sans particularité chez tous nos patients.
- L'urée et créatinine sanguines étaient normales chez tous nos patients.

- Le DFG était sous-estimé chez 1 patient (DFG à 86 ml/min/1,73m²) et il était élevé chez 5 patients, soit 13,15% des cas (DFG>130 ml/min/1,73m²). Aucun patient de notre série n'avait un DFG<60 ml/min/1,73m².
- L'ionogramme était sans particularité chez tous nos patients, sauf des valeurs de la calcémie plus basses chez les femmes par rapport aux hommes avec p<0,05.
- La protidémie et l'albuminémie étaient normales chez tous nos patients, avec des valeurs d'albuminémie plus élevées chez les hommes que les femmes, p<0,05.
- Le RAC était élevé (supérieur à 2mg/mmol) chez 8 patients, soit 21,05% des cas. Dont 5 patients, soit 13,15% des cas avaient une microalbuminurie (2<RAC<30 mg/mmol) et 3 patients, soit 7,89% des cas avaient une macroalbuminurie (RAC>30 mg/mmol).
- Une anémie hypochrome microcytaire a été retrouvée chez 1 femme, soit 2,6% des cas.
- Le reste des données de la NFS était normal chez tous nos patients.

7. L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

Un cas d'hématurie a été retrouvé à l'ECBU et le reste des patients avait un ECBU normal (tableau V).

Tableau V: Les anomalies de l'ECBU chez nos patients

Les anomalies de l'ECBU	Nombre de cas	Pourcentage
Leucocytes $\geq 10^4$ /ml	0	0%
Hématies $\geq 10^4$ /ml	1	2,6%
Germes $\geq 10^5$ /ml	0	0%
Autre anomalie	0	0%

8. L'échographie rénale :

L'échographie rénale était normale chez tous les patients (tableau VI).

Une stéatose hépatique a été retrouvée à l'échographie abdominale chez 17 patients, soit 44,73% des cas.

Tableau VI: Les anomalies de l'échographie rénale chez nos patients

Les anomalies de l'échographie rénale	Nombre de cas	Pourcentage
Anomalie de taille	0	0%
Anomalie de différenciation	0	0%
Anomalies des CPC	0	0%
Lithiase	0	0%
Autre anomalie (stéatose hépatique)	17	44,73%

III. La MRC liée à l'obésité :

1. La prévalence de la MRC liée à l'obésité :

Dans notre population, le nombre de patients obèses ayant la MRC indépendamment de tous les autres facteurs de risque habituels, était de 4 patients :

- Trois patientes, soit 7,89% des cas avec albuminurie clinique (RAC>30 mg/mmol) persistante pendant plus de 3 mois. Les dosages étaient respectivement :

- Au bilan initial : 35,7mg/mmol, 43mg/mmol et 31,2mg/mmol.
 - Au bilan de contrôle (après 3 mois) : 39,4mg/mmol, 64,5mg/mmol et 44,7mg/mmol.
- Une patiente, soit 2,6% des cas avec hématurie ($GR > 10^4/ml$) persistante pendant plus de 3 mois, en l'absence d'infection et après avoir éliminé une cause urologique.

La prévalence donc de la MRC chez les obèses sains de notre population était de 10,5%.

A noter que toutes ces patientes étaient au stade 1 de la MRC ($DFG \geq 90$ ml/min/1,73m² + marqueurs d'atteinte rénale persistants plus de 3 mois).

2. Les facteurs de risque de la MRC liée à l'obésité :

Afin de déterminer les facteurs de risque associés à la MRC chez les patients de notre population (patients obèses non diabétiques, non hypertendus et sans autre cause apparente de la maladie rénale chronique), nous avons comparé les groupes de patients obèses avec et sans MRC en analyse bivariée (tableaux VII et VIII).

Tableau VII : Les facteurs de risque associés à la MRC chez l'obèse de notre population en analyse bivariée (les variables qualitatives)

Paramètres		Maladie rénale chronique		p
		Oui	Non	
Sexe	M	0,0% (0 cas)	100% (17 cas)	NS
	F	19% (4 cas)	81% (17 cas)	
Origine	Rurale	0,0% (0 cas)	100% (7 cas)	NS
	Urbaine	13% (4 cas)	87% (27 cas)	
Profession	Actif	15% (4 cas)	85% (23 cas)	NS
	Sédentaire	0,0% (0 cas)	100% (11 cas)	
NSE	Bas	33,33% (2 cas)	66,66% (4 cas)	NS
	Moyen ou élevé	6,25% (2 cas)	93,75% (30 cas)	
Tabagisme chronique	Oui	0,0% (0 cas)	100% (4 cas)	NS
	Non	11,76% (4 cas)	88,24% (30 cas)	
Diabète familial	Oui	13,33% (2 cas)	86,66% (13cas)	NS
	Non	8,69% (2 cas)	91,30% (21cas)	
HTA familiale	Oui	0,0% (0 cas)	100% (8 cas)	NS
	Non	13,33% (4 cas)	86,66% (26cas)	
Ancienneté de l'obésité	<10ans	16,66% (1 cas)	83,33% (5 cas)	NS
	>10ans	9,37% (3 cas)	90,62% (29 cas)	
Obésité androïde	Oui	22,22% (4 cas)	77,77% (14 cas)	NS
	Non	0,0% (0 cas)	100% (3 cas)	
Activité physique régulière	Oui	0,0% (0 cas)	100% (2cas)	NS
	Non	11,11% (4 cas)	88,88% (32cas)	
Stéatose hépatique	Oui	17,64% (3 cas)	82,35% (14 cas)	NS
	Non	4,76% (1cas)	95,23% (20 cas)	

NS : Non Significatif

Tableau VIII : Les facteurs de risque associés à la MRC chez l'obèse de notre population en analyse bivariée (les variables quantitatives)

Paramètres	Maladie rénale chronique		p
	Oui	Non	
Age (ans)	57,00±1,82	36,81±10,72	0,001
IMC (kg/m ²)	37,38±2,21	34,43±2,64	0,046
TT (cm)	98,25±4,71	93,50±11,82	NS
HbA1c (%)	5,45±0,20	5,43±0,37	NS
GAJ (mmol/l)	5,32±0,16	5,13±0,34	NS
Trigly. (mmol/l)	2,05±0,28	1,43±0,35	0,002
CT (mmol/l)	5,57±0,58	4,56±0,66	0,008
LDLc (mmol/l)	4,12±0,36	3,17±0,58	0,004
HDLc (mmol/l)	1,27±0,02	1,28±0,10	NS
ALAT (U/l)	27,00±11,69	25,92±14,95	NS
ASAT (U/l)	26,75±4,27	24,81±7,29	NS
PAL (U/l)	75,00±9,09	72,51±16,11	NS
GGT (U/l)	33,50±10,37	34,00±13,88	NS
AU (μmol/l)	273,75±27,98	247,76±43,94	NS
CRP (mg/l)	4,84±1,26	3,51±0,92	0,015
DFG (ml /min/1,73m ²)	107,75±5,85	115,41±16,87	NS
Hb (g/dL)	13,92±0,38	14,67±1,78	NS
GB (*10 ³ /μl)	7,28±0,29	6,58±1,42	0,035
Pq (*10 ³ /μl)	297,25±35,95	227,88±50,21	0,013

NS : Non Significatif

L'analyse des données a retrouvé une différence statistiquement significative entre les 2 groupes de patients (avec et sans MRC) en ce qui concerne :

- L'âge (p=0,001)
- L'IMC (p=0,046)
- Les triglycérides (p=0,002)
- Le cholestérol total (p=0,008)

- Le cholestérol LDL ($p=0,004$)
- La CRP ($p=0,015$)
- Les GB ($p=0,035$)
- Les Pq ($p=0,013$)

Aucune autre différence significative n'a été retrouvée pour les autres facteurs testés notamment pour le sexe, le tabagisme chronique, le diabète familial, l'HTA familiale, l'activité physique et le tour de taille.



Discussion



I. Rappel :

1. L'obésité :

1-1. Définition :

L'obésité est un trouble métabolique résultant d'une accumulation de matières grasses en excès dans le corps et dont les conséquences peuvent être néfastes pour la santé [2]. Les facteurs en cause dans le développement de l'obésité sont multiples et intriqués : densité calorique de l'alimentation, sédentarité, facteurs psychologiques, rôle de l'hérédité et contexte socioéconomique [8].

L'obésité a été reconnue comme une maladie par l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) en 1997. Son diagnostic est basé sur le calcul de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) = poids/taille² (kg/m²) et selon l'IMC, l'O.M.S. définit trois types d'obésité : modérée, sévère et morbide (tableau IX) d'une part et par l'estimation de la graisse viscérale par la mesure du périmètre abdominal d'autre part, une obésité androïde ou abdominale est définie par un tour de ~~80~~ ⁸⁵ cm chez la femme et ≥ 94 cm chez l'homme [8,9].

Tableau IX : Définition du surpoids et de l'obésité de l'adulte à partir de l'IMC

	IMC (kg/m ²)
Surpoids	25,0 – 29,9
Obésité	≥ 30
– Obésité de classe I, modérée ou commune	30,0 – 34,9
– Obésité de classe II, sévère	35,0 – 39,9
– Obésité de classe III, morbide	≥ 40

1-2. Prévalence :

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), 35 % des adultes dans le monde sont atteints d'obésité ou de surpoids [3]. En effet, L'obésité est considérée comme un problème de santé publique dans le monde entier ; la prévalence en France est de 14,5 %, aux états-unis 30,6 %, au Mexique 24,2 %, au Canada 14,9 % et en Grèce 21,9 % ; Dans certains pays de l'Union Européenne (EU), plus de 50 % des adultes sont considérés comme étant en surcharge pondérale ou obèses [10].

Au Maroc, la prévalence de l'obésité a augmenté au cours des 15 dernières années. En 1984/1985, seule 4,1% de la population adulte était obèse, cette prévalence a augmenté à 10,3% en 1998/1999. Dans l'enquête la plus récente en 2000, 13,3% des individus âgés de 20 ans et plus étaient obèses [11]. A Marrakech la prévalence globale de l'obésité ($IMC \geq 30$) est de 21,9%, alors que la surcharge pondérale ($25 \leq IMC < 30$) concerne 53% de la population [4].

1-3. Physiopathologie et déterminants :

Dans des circonstances normales, le poids de chaque individu est maintenu à un niveau stable appelé « set-point » [12]. L'augmentation des stocks de tissu adipeux, secondaire à un déséquilibre de la balance énergétique est caractéristique de l'obésité passe par diverses phases évolutives au cours du temps [13,14].

– *Phase de constitution :*

Quels que soient les multiples déterminants intriqués, cette phase dite phase dynamique témoigne d'un bilan d'énergie positif avec stockage sous forme de

triglycérides dans les adipocytes. L'excès d'énergie est ainsi stocké sous forme de masse grasse mais aussi de masse maigre (rapport 2 tiers, 1 tiers).

– *Phase d'entretien :*

Puis est atteint le stade d'obésité constituée avec une stabilité pondérale. En effet, pour des apports stables, il existe donc une augmentation des dépenses énergétiques de base liés à l'activité physique ; l'individu obèse est alors en bilan d'énergie équilibré mais à un « set point » supérieur, stoppant la prise de poids. C'est la phase statique de l'obésité.

– *Phase d'aggravation :*

Caractérisée par l'apparition de comorbidités à la fois métaboliques (diabète de type 2, hypertension, dyslipidémie,...) et mécaniques (apnées du sommeil, atteintes rhumatologiques, insuffisance veineuse,...). Cette phase est aussi marquée par des fluctuations pondérales en lien avec des tentatives répétées de perte de poids très souvent suivies de rebonds pondéraux.

L'ensemble des facteurs étiopathogéniques impliqués dans les différentes phases de constitution de l'obésité n'est encore que partiellement identifié. Certains ont un impact sur la balance énergétique en entraînant un déséquilibre entre apport et dépenses, d'autres agissent au niveau biologique : homéostasie du poids au niveau du système nerveux central, biologie du tissu adipeux (stockage, adipogénèse) (Figure 14) [14].

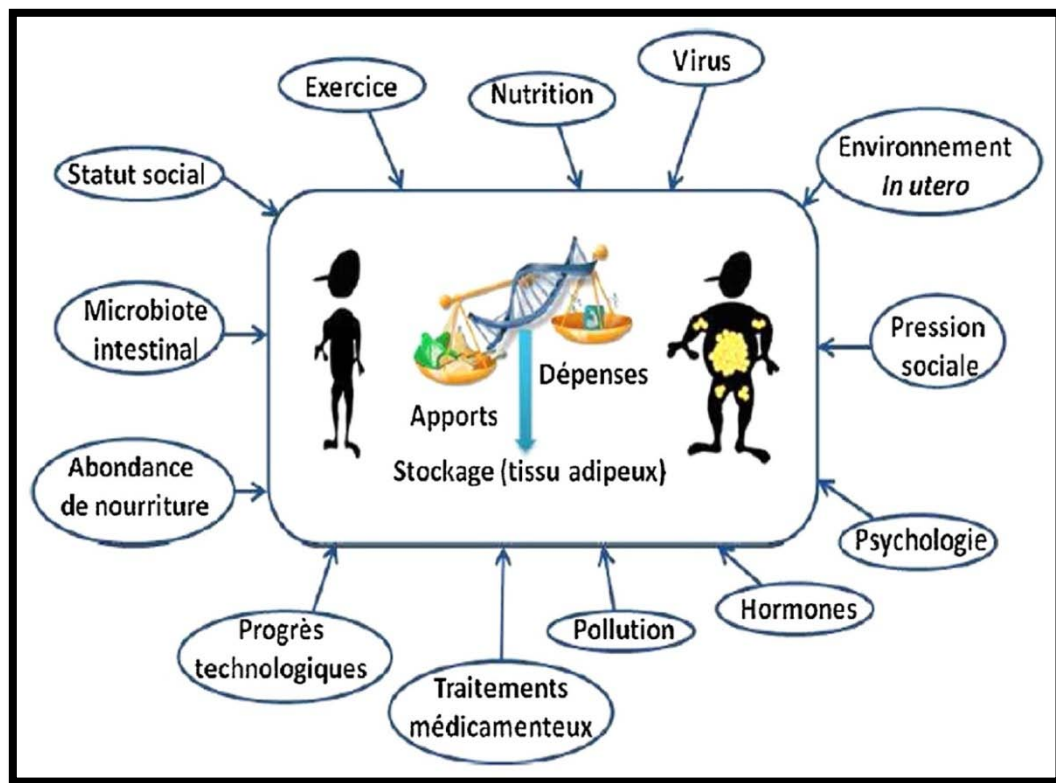


Figure. 14 : Facteurs impliqués dans le développement de l'obésité.

1-4. Complications de l'obésité :

La mortalité liée à la surcharge pondérale augmente d'autant plus que l'obésité survient plus tôt dans la vie adulte. L'obésité est significativement associée à l'hypertension artérielle, au diabète, aux hyperlipidémies, à l'insuffisance coronaire, cardiaque et respiratoire, à la lithiase biliaire, à la pathologie ostéo-articulaire et à certains cancers (Tableau X) [15,16].

Tableau X : Principales complications des obésités et pathologies associées

Psychosociales	Altération de la qualité de vie, discrimination, préjudice; altérations de l'image et de l'estime de soi, conséquences des régimes restrictifs.
Cardiovasculaires	Insuffisance coronaire, hypertension artérielle, accidents vasculaires cérébraux, thromboses veineuses profondes, embolies pulmonaires, insuffisances cardiaques, dysfonction végétative, insuffisance respiratoire.
Respiratoires	Syndrome d'apnée du sommeil ; hypoventilation alvéolaire ; hypertension artérielle pulmonaire.
Ostéoarticulaires	Gonarthrose, lombalgies troubles de la statique.
Digestives	Lithiase biliaire, stéatose hépatique, reflux gastro-œsophagien.
Cancers	Homme : prostate, colorectal, voies biliaires. Femme : endomètre, voies biliaires, col utérin, ovaires, sein, colorectal.
Métaboliques	Insulinorésistance, diabète de type 2, dyslipidémie, hyperuricémie, goutte, altérations de l'hémostase: fibrinolyse.
Endocriniennes	Infertilité, dysovulation.
Rénales	Protéinurie, glomérulosclérose.
Autres	Hypersudation, lympho-œdème, œdèmes, hypertension intracrânienne, complications obstétricales, risque opératoire.

2. La maladie rénale chronique :

2-1. Définition :

Le terme « maladie rénale chronique » inclut les situations où les reins sont affectés, avec le potentiel de causer la perte progressive de la fonction rénale ou d'entraîner les complications résultant de réduction de la fonction rénale .

La maladie rénale chronique (MRC) est définie par la persistance pendant plus de trois mois d'une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) $<60\text{ml/min/1.73m}^2$, ou par un DFG $>60\text{ml/min/1.73m}^2$ associés à un ou plusieurs marqueurs d'atteinte rénale (protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire) [18,19].

Elle a été divisée en plusieurs stades en fonction du DFG estimé et de la présence de marqueurs d'atteinte rénale. On distingue 6 stades selon la classification Internationale KIDNEY DISEASE IMPROVING GLOBAL OUTCOMES (KDIGO) qui est actuellement la plus adoptée, (tableau XI) [20–22].

Tableau XI : Classification de la maladie rénale chronique selon KDIGO [20].

Stades	DFG (ml/min/1,73 m ²)	Définition
1	≥ 90 + souffrance rénale*	MRC avec DFG normal ou augmenté
2	60 – 89 + souffrance rénale*	MRC avec DFG légèrement diminué
3	Stade 3A : 45 – 59	IRC légère à modérée
	Stade 3B : 30 – 44	IRC modéré à sévère
4	15 – 29	IRC sévère
5	< 15	IRC terminale

*Avec marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistants plus de 3 mois.

2-2. Prévalence et principaux facteurs de risque de la MRC :

Selon les différentes études épidémiologiques menées à travers le monde; La prévalence de la maladie rénale chronique est globalement élevée et varie entre 10 et 14 % de la population générale soit 1 adulte sur 10 [23–25]. La MRC est divisée en différents stades, qui sont inégalement représentés. Les premiers stades de la maladie sont les plus prévalents. A partir du stade 3B, on observe une prévalence plus modérée, inférieure à 2 % de la population. Enfin, le stade 5 non dialysé est très peu représenté (entre 0,05 et 0,2 %), alors que les patients traités par dialyse ou transplantation (stade 5D ou T) sont légèrement plus nombreux [26–28].

Aux Etats-Unis, la prévalence de la MRC (stades 1–5) est supérieure aux prévalences du diabète et des maladies cardiovasculaires (respectivement 14 %, 9,3 % et 8,5 % de la population) [26]. A Taiwan, la maladie affecte seulement 5 % des personnes âgées de 20–39 ans contre 37 % des plus de 65 ans [28] et en France elle affecte 28 % des plus de 65 ans [29].

Les projections de 2030 prévoient que plus de 70% de la population mondiale avec insuffisance rénale chronique terminale se retrouveront dans les pays en voie de développement dont fait partie la plupart des pays de l'Afrique [23].

Au Maroc la plus large enquête au niveau du continent africain et du monde arabe (MaReMar) sur la prévalence et les facteurs de risques de la MRC, montre que la MRC est présente chez 2,9% de la population adulte marocaine, dont 7,2 % au stade d'insuffisance rénale terminale.

Ses principales causes sont le diabète (32,8%), l'hypertension artérielle (28,2%) et la lithiase urinaire (9,2%).

L'étude a montré aussi que les principaux facteurs de risques pour l'apparition d'une MRC sont présents chez 16,7% de la population adulte pour l'hypertension artérielle, 13,8% de la population pour le diabète et 23,2% de la population pour l'obésité.

D'autres facteurs d'exposition pouvant favoriser le développement de la MRC ont également été étudiés. Il s'agit principalement de l'usage excessif de plantes médicinales retrouvé chez 2,9%, de l'utilisation abusive et hors prescription médicale de médicaments analgésiques chez 4,7%, et du tabagisme chez 4,7% [30,31].

2-3. Coût pour la société :

La MRC constitue un véritable problème mondial de santé publique du fait de l'augmentation constante de ses taux d'incidence et de prévalence due à l'augmentation de ses principaux facteurs de risque à savoir le diabète sucré et l'hypertension artérielle ; et du coût élevé de sa prise en charge au stade terminal avec des résultats décevants [32], En plus de la morbidité importante qui lui est associée dès les stades précoces: augmentation majeure du risque cardiovasculaire (risque 25 à 100 fois plus élevé d'accident cardiovasculaire que d'événement rénal), troubles nutritionnels, risques d'iatrogénie médicamenteuse [21,33 ,34].

En fait, Il n'existe pas de données concernant le coût de la MRC à son stade non terminal.

Cependant Le traitement des patients atteignant le stade d'insuffisance rénale terminale est très coûteux économiquement et humainement, en particulier le recours à la dialyse qui nécessite un traitement long et fréquent, ainsi qu'un suivi médical important [35].

En France, le coût annuel global de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) a été estimé à 4 milliards d'euros pour la prise en charge de 60 900 patients, soit 2% des dépenses totales de santé [36,37]. Aux États-Unis, l'insuffisance rénale terminale (IRT) affecte la vie de plus de 700 000 patients et les dépenses annuelles sont environ 32,8 milliards de dollars [38] et elles atteindront probablement plus de 52 milliards de dollars d'ici 2030 [39].

Au Maroc, Le coût d'une séance d'hémodialyse se situe dans la moyenne africaine [30 et 100 Dollars US]. Cependant, en année-patient, ce coût (13684,21 Dollars US) est nettement plus élevé que dans certains pays comme l'Inde, le Sri Lanka, Brésil, le Soudan et l'Iran. Il est au contraire plus bas que dans certains pays occidentaux comme la France, les États-Unis ou le Japon. Le Maroc est un pays à ressources limitées. La prévention des MRC doit rester une priorité pour les pouvoirs publics [40].

2-4. Dépistage de la maladie rénale chronique :

Les facteurs de risque de la MRC sont définis comme suit [20] :

- ❖ diabète ;
- ❖ hypertension artérielle traitée ou non ;
- ❖ âge > 60 ans ;
- ❖ obésité (IMC > 30 kg/m²) ;
- ❖ maladie cardio-vasculaire athéromateuse ;
- ❖ insuffisance cardiaque ;
- ❖ maladie de système ou auto-immune (lupus, vascularite, polyarthrite rhumatoïde,...) ;
- ❖ affection urologique (uropathie obstructive, infections urinaires récidivantes,...) ;
- ❖ antécédents familiaux de maladie rénale ayant évolué au stade d'IRCT ;
- ❖ antécédents de néphropathie aiguë ;

- ❖ exposition à des toxiques professionnels (plomb, cadmium, mercure) ;
- ❖ traitement néphrotoxique antérieur (médicaments néphrotoxiques en particulier AINS, exposition aux produits de contraste iodés, chimiothérapie, radiothérapie,...).

Le dépistage de la MRC chez une population à risque porte sur la prescription annuelle d'un calcul du DFG et d'une recherche de protéinurie ou d'albuminurie [41] :

➤ **La mesure du DFG :**

- **Par marqueur exogène :**

Des marqueurs exogènes tels que l'inuline, l'iohexol ou des radiopharmaceutiques sont utilisés. Ces substances n'étant ni métabolisées, ni sécrétées, ni réabsorbées par les tubules, leur clairance rénale est égale au DFG.

La mesure du DFG par ces techniques lourdes est réservée à des situations cliniques qui imposent une évaluation précise du DFG.

- **Par marqueur endogène :**

En pratique clinique courante et en situation de dépistage ou de diagnostic précoce, la fonction rénale est évaluée à partir de la créatininémie à l'aide d'équations permettant d'estimer le DFG ou la clairance de la créatinine.

Chez l'adulte, différentes équations ont été conçues. Les plus utilisées sont les équations de Cockcroft et Gault, MDRD, et plus récemment l'équation CKD-EPI.

- **Formule de Cockcroft et Gault (CG)** [42-44] :

Clairance de la créatinine = $(140 - \text{âge}) \times \text{poids} \times K / \text{créatinine sérique}$
--

- La clairance de la créatinine en ml/min ;
- Créatininémie en $\mu\text{mol/l}$;

- Âge : en années ;
- Poids : en kg ;
- k : 1,23 chez l'homme et 1,03 chez la femme.

Avantage :

- ✚ Calcul simple,
- ✚ C'est la référence pour le calcul des posologies selon les RCP (résumés des caractéristiques des produits).

Inconvénients :

- ✚ Dosage de la créatininémie non standardisé IDMS (spectrométrie de masse et dilution isotopique),
- ✚ Sous-estimation du DFG chez les patients maigres et les personnes âgées,
- ✚ Surestimation du DFG chez les obèses,
- ✚ Equation non validée chez les enfants et les femmes enceintes,
- ✚ Résultat non indexé à la surface corporelle, ce qui est rarement fait ensuite par le prescripteur.
- ✚ Cette formule est actuellement abandonnée du fait du risque d'erreurs d'estimation.

- **Formule MDRD simplifiée (Modification of Diet in Renal Disease)** [44,45] :

$$\text{DFG} = 170 \times \text{créatinine sérique}^{-0,999} \times \text{âge}^{-0,176} \times \text{BUN}^{-0,170} [\text{mg/dl}] \times \text{albumine}^{0,31} \times 0,762 [\text{pour une femme}] \times 1,180 [\text{pour un Afro-américain}].$$

- DFG : en ml/min/1.73m²;
- Créatininémie en mg/dl ;
- Albumine en g/dl ;
- Âge : en années.

Avantages:

- ✚ Plus fiable que l'équation de CG, surtout lorsque la créatininémie est standardisée IDMS,
- ✚ Plus fiable chez les personnes âgées ou obèses que la formule de CG,
- ✚ Indexé à la surface corporelle.

Inconvénients:

- ✚ Sous-estime le DFG des patients à fonction rénale normale,
- ✚ Formule complexe nécessitant un calculateur.

- **Formule CKD-Epi (Chronic Kidney Disease – Epidemiology Collaboration)** [46,47] :

$$\text{DFG} = 141 \times \min(\text{Scr}/K, 1)^a \times \max(\text{Scr}/K, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Age}} \times 1,018 \text{ (si femme)}.$$

- DFG : en ml/min/1.73m².
- Scr : créatinine sérique (μmol/L).
- K : 62 pour les femmes et 80 pour les hommes.
- a : -0,329 pour les femmes et -0,411 pour les hommes.
- min : minimum du rapport Scr/κ ou 1.
- max : maximum du rapport Scr/κ ou 1.
- Âge : en années.

Avantages:

- Plus fiable que l'équation MDRD lorsque le DFG est > à 60 ml/min/1.73 m², et de fiabilité équivalente lorsqu'il est < à 60 ml/min/1.73m² et de ce fait ; une meilleure classification du stade de la MRC.
- Indexé à la surface corporelle.

Inconvénients:

- Nécessite absolument un dosage standardisé IDMS de créatininémie,
- Formule complexe nécessitant un calculateur (on peut utiliser la calculatrice de la Société Française de Néphrologie accessible en ligne).
- Comme les autres modes d'estimation du DFG, n'est pas encore complètement validée dans certaines populations de patients : Patients de type non caucasien (le facteur de correction ethnique fourni pour l'équation n'est validé que pour la population afro-américaine), patients âgés de plus de 75 ans, patients de poids extrême ou dont la masse musculaire est élevée ou faible.

Le dosage plasmatique de la Cystatine C [48,49] :

La cystatine C est produite de manière constante par les cellules Nucléées de l'organisme. Elle est librement filtrée au niveau glomérulaire puis entièrement catabolisée au niveau du tube proximal. Son dosage plasmatique permet dès lors d'estimer le DFG.

Les données de la littérature permettent de conclure que cette méthode est aussi un bon marqueur du DFG que la concentration plasmatique de créatinine [18]. Cependant des résultats récents suggèrent que les valeurs de cystatine C sont plus élevées chez le sujet obèse et donc l'évaluation du DFG à partir de la cystatine C pourrait sous-estimer la MRC chez ce type de patient.

Ainsi le dosage plasmatique de la cystatine C est plus coûteux que celui de la créatinine. En l'absence de bénéfice fondamental, ceci explique le succès relatif de son utilisation clinique.

➤ La recherche de protéinurie ou d'albuminurie (Tableau XII) :

Le «gold standard» de la recherche de protéinurie est le dosage sur les urines des 24h [19,50].

Cependant, le recueil en ambulatoire est rarement réalisé de façon correcte (urines perdues), et il a été démontré que le recueil d'un échantillon des premières urines du matin avec établissement du rapport protéinurie/créatininurie (RPC) ou albuminurie/créatininurie (RAC) était aussi précis qu'un prélèvement sur 24h correctement réalisé.

Il est actuellement consensuel de recommander l'usage du RAC (le RPC étant moins sensible aux valeurs peu élevées d'albuminurie) plutôt que la protéinurie des 24h [20,51–53].

La bandelette urinaire décèle une protéinurie $> 200 \mu\text{g}/\text{min}$ (300 mg/24h), pas les micro-albuminuries. Elle est surtout sensible à l'albumine, moins aux autres globulines. Sa positivité impose une confirmation par RAC, et sa négativité, la recherche de microalbuminurie chez les patients à risque. Le dosage sur échantillon non rapporté à la créatininurie n'est pas fiable car variable selon l'état d'hydratation des patients. Il doit être évité [51,54].

Tableau XII : Quantification d'une albuminurie/protéinurie [19,20]

Urines	Urines de 24 h (mg/24 h)	Prélèvement Minuté (µg/min)	Échantillon urinaire RAC (mg/mmol)
Normoalbuminurie	< 30	< 20	< 2
Microalbuminurie	30–300 ¹	20–200 ¹	2–30 ¹
Macroalbuminurie ou protéinurie	>300 ²	>200 ²	> 30 ²

¹ Valeurs correspondant à une « microalbuminurie », significatives sur le plan clinique et en conséquence définies comme seuil de positivité chez le diabétique.

² Valeurs correspondant à une « albuminurie clinique », significatives sur le plan clinique et en conséquence définies comme seuil de positivité de l'albuminurie chez le non-diabétique.

II. Discussion des résultats :

L'évaluation des complications rénales de l'obésité a fait l'objet ces dernières années de nombreux travaux menées par des chercheurs de spécialités diverses dans différentes régions du monde. Mais la plupart d'entre eux ont cherché l'atteinte rénale chez l'obèse quel que soit le terrain sous-jacent notamment sur terrain de diabète et/ou d'HTA.

Cependant dans notre étude, qui est la première réalisée au niveau national, nous nous sommes intéressés aux complications rénales induites par l'obésité indépendamment de tous les autres facteurs de risque habituels en prenant comme base d'étude une population obèse non diabétique non hypertendue et n'ayant pas d'antécédents de néphropathie ou d'affection urologique ou d'autre cause de la maladie rénale chronique.

Nous avons essayé de comparer les données épidémiologiques, cliniques et biologiques de nos patients avec ceux des études les plus proches pour donner plus de valeur comparative.

1. Discussion des résultats socio-démographiques :

Tableau XIII : Comparaison de nos données socio-démographiques avec les données de la littérature.

Séries	Chagnac [55] Israël	Stevens [56] Australie	Yano [57] Japon	Serra [58] Espagne	Minoo [59] Iran	Patel [60] États-Unis	Notre étude Maroc
Année	2000	2001	2007	2008	2015	2018	2018
Nombre de patients	12	48	63	95	186	101	38
Age moyen (ans)	35,2	47,2	59,4	41,8	30,4	37,2	38
sexe ratio (h/f)	0,33	0,45	0,80	0,61	0,06	0,42	0,80
Tabagisme chronique (%)	–	–	16	50,5	–	–	10,4

1-1. Le nombre de patients :

Le nombre de patients inclus, diffère d'une étude à l'autre, Cela peut être expliqué par la durée de recrutement des patients qui diffère d'une étude à l'autre (de quelques mois à plusieurs années), mais aussi par la différence de prévalence de l'obésité d'un pays à l'autre.

1-2. L'âge :

L'âge moyen des patients dans notre série était de 38 ans, il est plus proche de celui de l'étude Américaine de Patel et al (37,2 ans) [60] et de celui de l'étude Espagnol de Serra et al (41,8 ans) [58]. Cependant, il est plus élevé que celui de l'étude Iranienne de Minoo et al (30,4 ans) [59] et plus bas que celui de l'étude Japonaise de Yano et al (59,4 ans) [57].

1-3. Le sexe :

Concernant le genre, toutes les études ont noté une nette prédominance féminine avec un sexe ratio (h/f) dans l'étude Japonaise de Yano et al [57] similaire à celui de notre étude (0,80).

1-4. Les antécédents :

Dans notre population, le tabagisme chronique a été retrouvé chez 10,4% des cas, par rapport à un taux de 5,1% chez la population générale de Marrakech [63], ce taux reste encore modéré devant les prévalences retrouvées dans les autres études (16% et 50,5%) [57,58].

Pour les antécédents familiaux, l'obésité familiale a été retrouvée chez 39.5% de nos patients, le diabète familial chez 34.2% des cas, et l'HTA familiale chez 13.2% des cas.

Dans les séries de la littérature, il n'y avait pas de données concernant les antécédents familiaux des patients.

2. Discussion des résultats clinico-biologiques et radiologiques :

2.1 L'ancienneté de l'obésité :

Dans notre série la majorité des patients (84,2%) avaient une obésité depuis plus de 10 ans, ce qui rejoint les résultats de l'étude Espagnole de Serra et al où la durée moyenne de l'obésité était de 236 ± 105 mois [58].

2.2 L'indice de masse corporelle (IMC) :

L'IMC moyen de notre population était de 35,35 kg/m², similaire à celui de l'étude Australienne de Stevens et al [56], et à celui de l'étude Iranienne de Minoo et al [59], et plus bas que celui de l'étude Américaine de Patel et al [60], et celui de l'étude Espagnole de Serra et al [58]. Cela peut être expliqué par le fait que ces dernières études ont pris comme populations; les patients programmés pour la chirurgie bariatrique et donc ils étaient particulièrement les patients avec une obésité sévère ou morbide.

2.3 Le tour de taille (TT) :

Le TT moyen des patients dans notre série était de 98,61cm, proche de celui de l'étude Australienne de Stevens et al (105,9cm) [56]. Cependant Le pourcentage des patients ayant une obésité androïde était plus important chez nous que dans l'étude Australienne (86% vs 69%).

2.4 Traitements de l'obésité :

Dans notre population, 31,6% des cas étaient sous règles diététiques et seuls 5,26% des cas pratiquaient une activité physique suffisante, un pourcentage trop bas par rapport à celui constaté par l'étude coréenne de Chang et al [61]. Cela était attendu car l'étude de l'activité physique à Marrakech a retrouvé une forte sédentarité surtout chez les femmes, 1 sur 3, elles sont majoritairement (85,4%) des femmes au foyer et ne réalisent donc que peu d'activité d'intensité élevée [63].

Aucun patient de notre série n'était sous traitement médical ni programmé pour traitement chirurgical.

Tableau XIV : Comparaison de nos données cliniques avec les données de la littérature.

Séries	Stevens [56] Australie	Serra [58] Espagne	Minoo [59] Iran	Patel [60] États-Unis	Chang [61] Corée	Notre Etude Maroc
IMC moyen (kg/m ²)	35,4	53,6	38,1	44,4	–	35,35
TT moyen (cm)	105,9	–	–	–	–	98,61
Activité physique suffisante (%)	–	–	–	–	21,1	5,26

2.5 Les données biologiques :

- La dyslipidémie est une complication métabolique fréquente de l'obésité [64]. Dans une série réalisée au sein du Service d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques du CHU Mohammed VI de Marrakech, la fréquence de la dyslipidémie était de 72,5 % dans l'obésité modérée, 80 % dans l'obésité sévère et 82,5 % dans l'obésité morbide [64]. Dans notre série la dyslipidémie a été retrouvée chez 68,42 % des cas, ce chiffre rejoint celui retrouvé dans la série de Serra et al (69,50%) [58], cependant il est majoritairement plus important que celui de l'étude de Pinto et al (32,63%) [62].
- L'hyperuricémie est une autre complication métabolique de l'obésité, sa prévalence chez l'obèse est de 17,95% [65]. Dans notre étude nous avons constaté également que 18,42% des cas avaient une hyperuricémie (6 hommes et 1 femme).
- Concernant la fonction rénale, tous nos patients avaient des taux sériques normaux d'urée et de créatinine, ce qui rejoint les résultats des autres études, Espagnole et Iranienne [58,59]. Cependant 13,15% de nos patients, contre 32,63% des patients de la série

Espagnole [58] avaient un DFG élevé, d'ailleurs plusieurs études ont prouvé la présence d'une hyperfiltration glomérulaire chez l'obèse [55,62,66,67] et son expression en valeur absolue (ml/min) donne chez la plupart des sujets des valeurs de 50% supérieures à celles observées chez des sujets en normopoids [55]. Il est à noter également qu'aucun patient de notre série n'avait un $DFG < 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$ ainsi que dans la série Espagnole de Serra et al [58], tandis que dans une autre série Hollandaise, 3,64% des cas avaient un DFG diminué contre 6,57% des cas avec une hyperfiltration glomérulaire [62].

- La microalbuminurie chez le sujet non diabétique constitue, un marqueur de risque CV, de risque de diabète, de risque d'altération de la fonction rénale et de mortalité totale. Elle est aussi un marqueur de risque de développer une hypertension artérielle chez le sujet normotendu [68]. Dans notre série la microalbuminurie a été retrouvée chez 13,15% des cas, un pourcentage proche de celui de l'étude Iranienne de Minoo et al (11,8%) [59] et de celui de l'étude Américaine de Patel et al (11%) [60] cependant, il est plus élevé que celui de l'étude française de Cassuto et (7,1%) [69] et plus bas que celui de l'étude Espagnol de Serra et al (41%) [58].
- La macroalbuminurie, ou protéinurie clinique n'est donc plus un marqueur de risque mais véritablement un marqueur d'atteinte rénale, et sa persistance pendant plus de trois mois définit la MRC. Elle a été retrouvée chez 7,89% des cas de notre série, contre 13,3% des cas de la série Américaine [60], 4% des cas de la série Espagnol [58] et 3% des cas de la série française [69].

Tableau XV : Comparaison de nos données biologiques avec les données de la littérature.

Séries	Serra [58] Espagne	Minoo [59] Iran	Patel [60] États-Unis	Pinto [62] Pays-Bas	Cassuto [69] France	Notre étude Maroc
Dyslipidémie (%)	69,50	–	–	32,63	–	68,42
Hyperuricémie (%)	–	–	–	–	–	18,42
Créatininémie ↗ (%)	0	0	–	–	–	0
DFG ↗ (%)	32,63	–	–	6,57	–	13,15
DFG ↘ (%)	0	–	–	3,64	–	0
Microalbuminurie (%)	41	11,8	11,0	20,4	7,1	13,15
Macroalbuminurie ou Protéinurie (%)	4	–	13,3	–	3	7,89
Hématurie (+) (%)	–	–	–	–	–	2,6

2.6 L'échographie rénale :

De nombreuses études s'intéressaient à l'évaluation de la pertinence de l'échographie rénale comme test de dépistage d'une altération à la fois de la morphologie rénale et de la fonction rénale, et plusieurs d'entre eux ont démontré que cette dernière a une très mauvaise sensibilité comme indicateur indirect de la fonction rénale et doit continuer à être associée à un examen estimant ou mesurant la fonction rénale [70–72]. Cependant les Indications de première intention de l'échographie rénale sont très fréquentes et ont, le plus souvent, pour but d'orienter par un moyen simple et rapide, la stratégie vers des examens plus lourds et plus agressifs. Ainsi le résultat de l'échographie peut néanmoins être suffisant dans une importante proportion des cas, en aboutissant à un diagnostic de certitude ou bien en écartant la

responsabilité de l'appareil urinaire (jugé normal par l'échographie) devant un symptôme clinique [73,74].

Dans notre étude l'échographie rénale était normale chez tous les patients, alors que l'échographie abdominale a montré une stéatose hépatique chez 44,73% des cas; un pourcentage important mais reste modéré devant la prévalence de la stéatose hépatique chez les obèses qui est comprise entre 70 et 90% [75].

3. La MRC liée à l'obésité :

3-1. La prévalence de la MRC liée à l'obésité :

La prévalence de la MRC chez les obèses de notre population était de 10,5%, contre 2,9% chez la population générale au Maroc [30], ainsi une étude Espagnole « The FATH Study » a indiqué que la prévalence de l'insuffisance rénale chronique chez les patients obèses hypertendus était de 23% et chez les patients obèses diabétiques, elle était de 30,1% [76] ; donc même s'il est clair que le diabète concomitant ou l'HTA augmente considérablement le risque de la maladie rénale chronique, il ressort aussi de notre étude que l'obésité elle-même a plus que doublé la prévalence de la MRC par rapport à la population générale.

Le rôle de l'obésité apparaît également très clair en comparant la prévalence de la macroalbuminurie chez notre population (7,89%), avec celle constaté par NHANES III « The Third National Health and Nutrition Examination » chez une population non diabétique, non hypertendue et de poids quelconques (0,3%) [77].

Quant aux études similaires portant sur la recherche de l'atteinte rénale chez les obèses sains (non diabétiques, non hypertendus et sans autre cause apparente de la maladie rénale), elles ont toutes démontré que l'obésité est associée à une néphropathie naissante indépendamment de tous les autres facteurs de risque habituels. Mais il n'existe à notre connaissance pas d'étude ayant indiqué chez ce type de population la prévalence de la MRC dans sa globalité; c'est-à-dire en prenant compte du DFG ainsi que tous les marqueurs

d'atteinte rénale; les études disponibles avaient comme objectif seulement, la recherche des altérations du DFG et/ou d'une éventuelle albuminurie ou protéinurie chez cette population. En effet dans l'étude française de Cassuto et al, la prévalence de la protéinurie clinique chez les obèses sains était de 3% [69], alors que l'étude Américaine de Patel et al a constaté une prévalence beaucoup plus élevée de 13,3% [60], similaire à celle constaté par une autre étude coréenne (13,1%) qui a inclus aussi les patients en surpoids mais ayant une obésité abdominale [78].

3-2. Les facteurs de risque de la MRC liée à l'obésité :

Les facteurs de risque souvent testés par les séries de la littérature sont :

- **L'âge** : Dans notre étude, les patients ayant la MRC étaient plus âgés, avec une différence très significative ($p=0,001$) entre les 2 groupes de patients (avec et sans MRC), ce qui est concordant avec les données de l'étude coréenne de Chang et al, où les différences de risque de MRC parmi les catégories d'IMC étaient plus importantes chez les participants âgés de 40 ans et plus que chez les participants plus jeunes avec $p=0,02$ [61].
- **Le sexe** : Aucune des séries de la littérature n'a retrouvé une différence statistiquement significative de risque de MRC entre le sexe masculin et féminin, également dans notre série, nous n'avons pas noté de différence significative pour le sexe ($p>0,05$) même si tous les cas ayant la MRC dans notre population étaient des femmes.
- **Le tabagisme chronique** : Plusieurs études ont montré que le tabagisme chronique contribue au risque de MRC [79–81]. Alors que dans notre étude ainsi que dans l'étude coréenne de Chang et al [61] il n'y avait pas de lien entre le tabagisme et la survenue de la MRC.
- **L'HTA familiale** : Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes de patients avec et sans MRC pour l'HTA familiale. Cependant une étude française [82] évaluait la prévalence chez les patients obèses d'une augmentation du taux d'excrétion d'albumine urinaire (UAER) et les facteurs impliqués dans ce paramètre a

retrouvé que UAER était plus élevé chez les patients ayant l'hypertension familiale que chez ceux qui n'en avaient pas (avec une différence très significative $p = 0,002$).

- **L'inactivité physique** : C'est un facteur souvent testé par les séries de la littérature, mais dans la plupart d'entre eux [61,80] ainsi que dans notre série il n'y avait pas d'effet significatif de l'inactivité physique sur la survenue de la MRC. Alors que dans une autre étude [79] Le risque de MRC était lié à l'inactivité physique, avec ou sans ajustement pour l'âge, le sexe, la race et l'IMC.
- **L'IMC et le TT** : Dans notre population, les patients avec MRC étaient plus obèses que les autres, avec une différence assez significative (37,38 vs 34,43 kg/m², $p=0,046$), ce qui concorde avec les données de l'étude coréenne de Chang et al [61] qui a montré que l'incidence cumulative de la MRC chez les obèses métaboliquement sains était systématiquement plus élevée chez les personnes ayant un IMC élevé pendant tout le suivi. Tandis que le TT élevé, dans notre étude, tend à favoriser la MRC sans atteindre le seuil de significativité, mais dans l'étude Australienne de Stevens et al [56], une différence significative du risque de dysfonctionnement rénal a été observée chez des individus ayant le même IMC, mais différant dans la répartition de la masse grasse, un profil d'obésité centrale étant de plus grand risque.
- **La dyslipidémie** : Dans notre étude, les taux des triglycérides, cholestérol total et cholestérol LDL étaient plus élevés chez les patients ayant la MRC avec des différences statistiquement significatives ($p=0,002$, $p=0,008$ et $p=0,004$, respectivement), alors que le taux du cholestérol HDL ne différait pas significativement entre ceux avec et sans MRC ($p>0,05$), tandis que la série française de Cassuto et al [69], qui avait parmi ses objectifs l'étude de la relation entre le taux d'excrétion d'albumine urinaire (UAER) et les paramètres métaboliques, a retrouvé que seul le cholestérol total avait une corrélation positive statistiquement significative avec l'UAER ($P<0.05$).

En plus de tous ces facteurs cités ci-dessus, nous avons également constaté que les patients ayant la MRC avaient des valeurs plus élevées de CRP, de Pq et de GB que ceux qui n'en avaient pas, avec des différences statistiquement significatives entre les deux groupes de patients ; pour la CRP ($p=0,015$), les GB ($p=0,035$) et les Pq ($p=0,013$). Ce résultat peut s'expliquer par la présence d'un syndrome inflammatoire, souvent associé à l'obésité d'une part et à la MRC d'autre part. Ainsi une étude coréenne [78] évaluait la relation entre la CRP, le syndrome métabolique et la MRC, montrait que les probabilités de la MRC chez des adultes ayant un syndrome métabolique sans diabète ni HTA, augmentent dans le cadre d'une CRP élevée.

Dans notre étude, nous avons aussi testé l'effet de l'acide urique et de la stéatose hépatique. Quant à l'acide urique, il n'avait pas d'effet significatif sur la survenue de la MRC chez nos patientes ($p>0,05$), cependant plusieurs études récentes ont parlé de la probabilité qu'il soit un autre facteur de risque de la MRC souvent ignoré [83–85]. De même, la stéatose hépatique non-alcoolique (NAFLD) n'était pas liée significativement au risque de MRC dans notre étude, mais une série de la littérature [86] a retrouvé que la NAFLD avec une concentration de GGT élevée était associée à un risque accru de MRC chez des patients coréens non diabétiques et non hypertendus.

3-3. Physiopathologie :

L'obésité constitue un facteur de risque de survenue et de progression de la maladie rénale chronique indépendamment de tous les autres facteurs de risque habituels (diabète de type 2, HTA). Cependant les mécanismes exacts par lesquels l'obésité peut affecter les reins ne sont pas complètement claires mais plusieurs études ont parlé d'interactions entre des facteurs hémodynamiques au niveau glomérulaire, l'hyperactivité du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRA) et du système nerveux autonome, et la mise en jeu de médiateurs pro-inflammatoires et profibrosants [7,66,87,88] (figures 15 et 16).

3.3-1 Les modifications hémodynamiques :

L'obésité favorise une augmentation du débit sanguin rénal, ce qui provoque une hyperfiltration glomérulaire [55]. L'augmentation du DFG chez les obèses résulte d'une vasodilatation prépondérante de l'artériole glomérulaire afférente comme le démontre le travail de Hayashi et al. [89]. Cette hyperfiltration glomérulaire peut aussi modifier directement le phénotype des cellules du glomérule et ainsi provoquer une modification de la barrière glomérulaire. Ainsi, Petermann et al. ont montré que les forces d'étirement secondaires à la vasodilatation des capillaires glomérulaires modifient la prolifération des podocytes [90].

L'IMC est d'ailleurs corrélé à la fraction filtrée glomérulaire (FF) définie par le rapport DFG/FPR (FPR : le flux plasmatique rénal) [55,91]. Et une FF élevée augmente la pression oncotique post-glomérulaire et favorise la réabsorption du sodium [66].

3.3-2 Le système rénine-angiotensine-aldostérone :

Par ailleurs, la FF élevée et la réabsorption accrue de sodium traduisent les effets de l'angiotensine II, et il existe effectivement une hyperactivité du SRA chez l'obèse, liée au tissu adipeux. L'aldostérone plasmatique est également élevée, notamment chez les sujets d'origine africaine, et pas exclusivement sous l'influence du SRA.

Enfin, la réduction de l'excès pondéral s'accompagne d'une baisse de la rénine plasmatique même en présence d'une restriction sodée, et aussi de l'angiotensinogène de façon parallèle dans le sang et le tissu adipeux qui en est une source importante [66].

De façon inhabituelle, un apport sodé élevé entraîne une élévation de la FF chez l'obèse, contrairement au sujet de poids normal [92]. Cela peut correspondre à une réponse inadaptée du SRA au niveau rénal ou systémique. La corrélation observée entre l'augmentation du DFG et du FPR sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IECA), et l'IMC est en faveur de cette hypothèse [93].

3.3-3 Le système sympathique et leptine :

Une augmentation de l'activité sympathique rénale a été observée chez l'obèse, qui favorise la rétention sodée et l'HTA. Il est rapidement apparu que la stimulation du sympathique rénal était sous la dépendance de la leptine, hormone peptidique produite par le tissu adipeux, par l'intermédiaire de récepteurs centraux. Il existe ainsi dans l'obésité une dissociation au niveau central entre la résistance aux effets anorexigènes de la leptine, et le maintien de sa capacité à induire une stimulation sympathique et une rétention de sodium. En outre, il n'est pas exclu que la leptine puisse avoir des effets rénaux directs, profibrosants, par l'intermédiaire du TGF- β [66,94-96].

3.3-4 Autres adipokines, et médiateurs de l'inflammation :

Outre la leptine, le tissu adipeux est la source de nombreux médiateurs produits par les adipocytes (IL-6) ou par les macrophages infiltrant la graisse viscérale (TNF- α), et dont la production est généralement augmentée dans l'obésité [97]. L'adiponectine, protéine également produite par les adipocytes, est au contraire diminuée chez l'obèse, sous l'influence de la fétuine, et ces taux bas sont associés à toute une série de facteurs athérogènes comme l'insulinorésistance, l'inflammation, la dysfonction endothéliale, la stimulation du SRA et finalement l'HTA. Outre ces facteurs de risque rénal, l'adiponectine régule la perméabilité glomérulaire à l'albumine par son action sur les podocytes, et elle est négativement corrélée à l'albuminurie chez les Noirs américains obèses [98,99]. Enfin, les taux d'adiponectine s'élèvent après réduction pondérale [100].

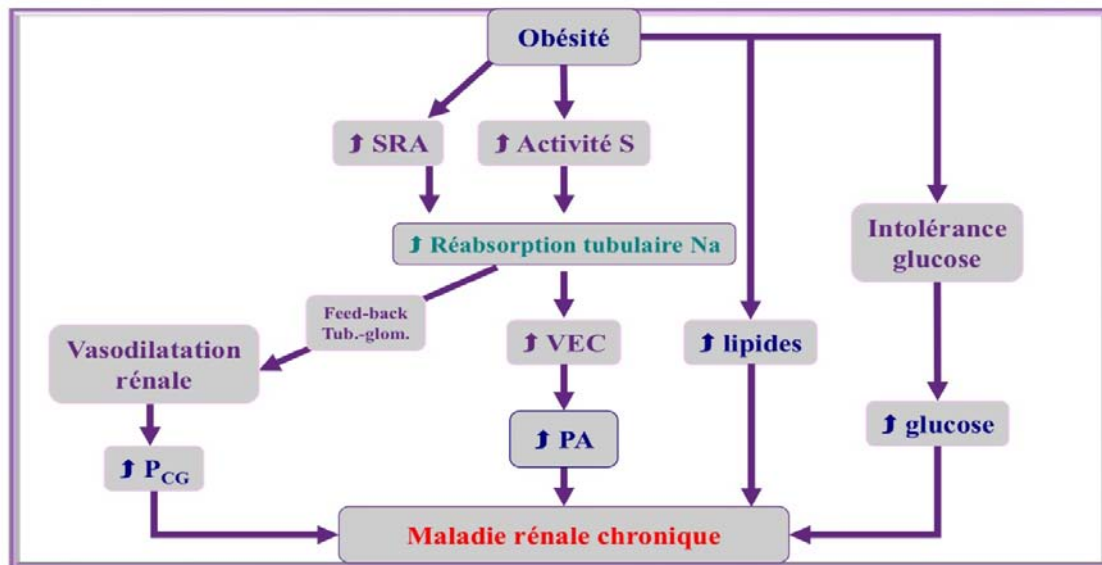


Figure. 15 : Mécanismes des effets rénaux de l'obésité [101].

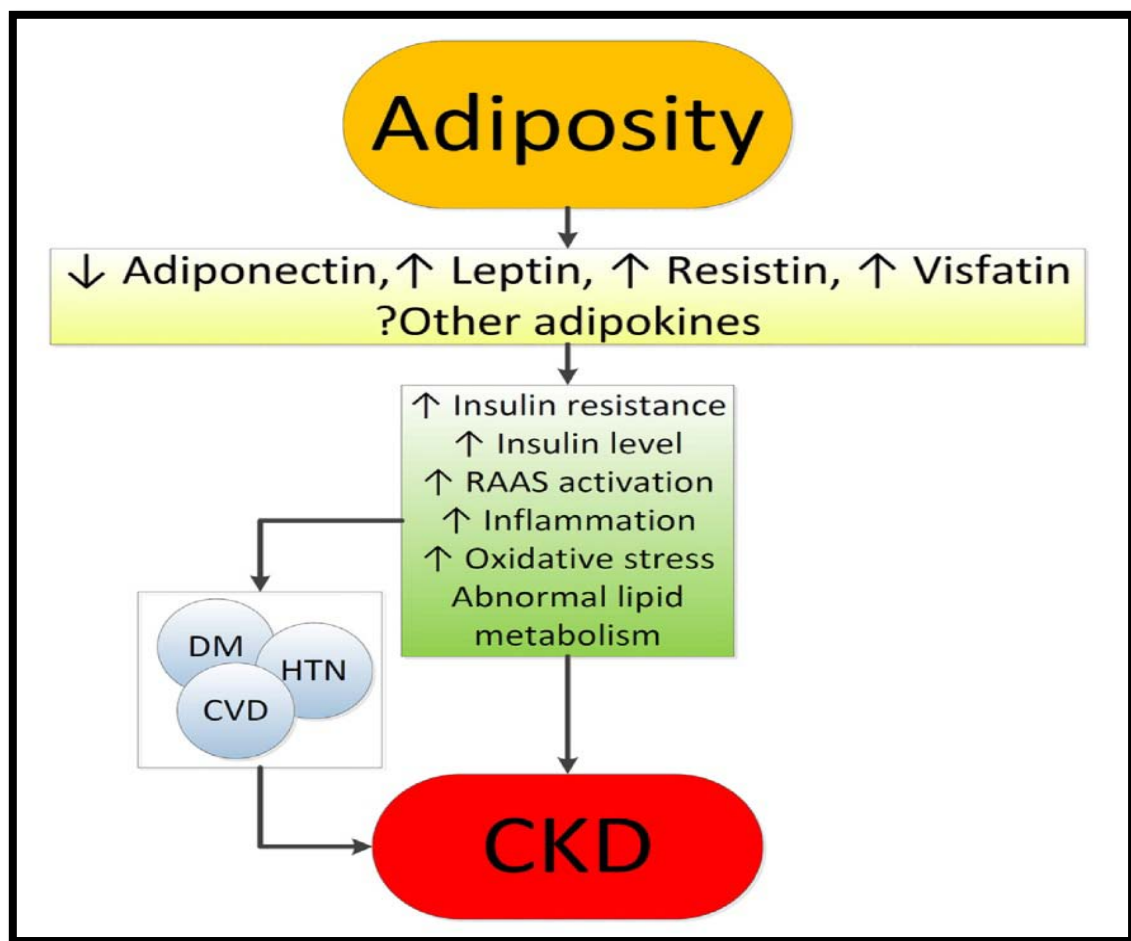


Figure. 16 : Obésité et MRC : résumé des éléments de physiopathologie [87].

3-4. Les conséquences structurales :

L'hyperfiltration et l'hypertrophie glomérulaire annoncent l'apparition de lésions moins certainement réversibles, qui peuvent associer une expansion mésangiale, des dépôts para-mésangiaux, un épaississement de la membrane basale glomérulaire, une fusion des pédicelles comme dans le syndrome néphrotique et enfin une glomérulosclérose focale [102].

Ces lésions également appelées obesity-related glomerulopathy (ORG) ont été décrites en détail dans une large série de biopsies rénales, qui a permis de les distinguer des lésions d'hyalinose segmentaire et focale idiopathique sur des caractères histologiques : prédominance

de l'hypertrophie glomérulaire, moindres altérations podocytaires ; et cliniques : faible incidence de syndrome néphrotique [7,103].

La séquence pathologique conduisant à l'apparition des lésions est liée à l'hyperfiltration, mais la réversibilité des lésions avec la perte de poids est incertaine dans la mesure où les anomalies métaboliques (insulinorésistance, diabète...) et hémodynamiques (HTA) associées à l'obésité peuvent indépendamment contribuer à leur aggravation [66].

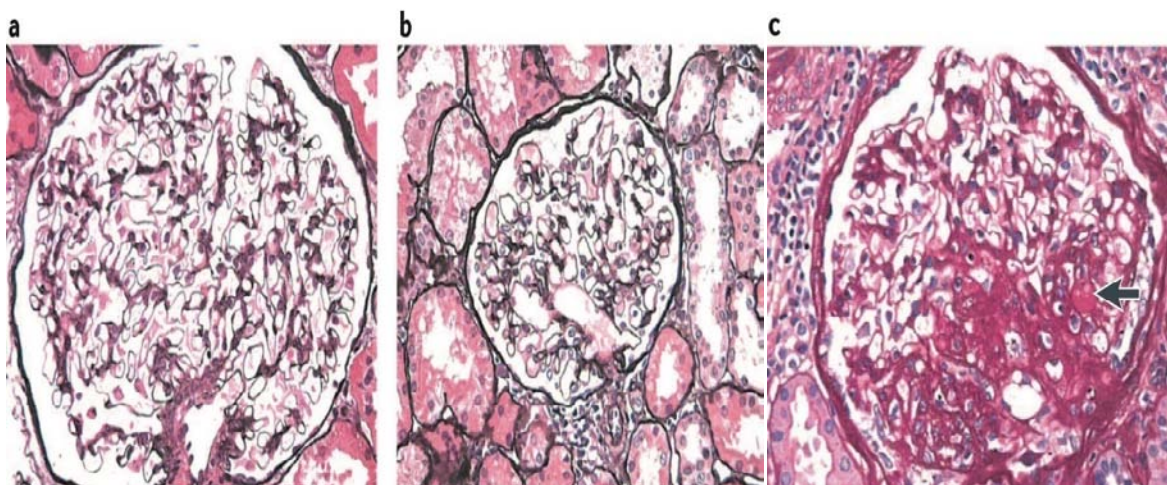


Figure. 17 : Glomérulopathie spécifique de l'obésité (ORG) [104].

- a. Glomérule hypertrophié chez un patient avec ORG comparé à b. Glomérule normal
b. Hyalinose segmentaire et focale du patient obèse.

3-5. Le traitement :

Une grande partie des effets rénaux de l'obésité qui peuvent conduire à un risque rénal très significatif sont longtemps réversibles avec la réduction de l'excès pondéral, même par des mesures diététiques simples [66].

- **Mesures diététiques :** il a été démontré qu'une perte de poids même relativement modeste normalisait la courbe pression-natriurèse et permet

d'abaisser la protéinurie, de diminuer la production d'IL-6 et d'angiotensinogène par le tissu adipeux [105–108].

- **Chirurgie bariatrique** : Avec l'apparition de la chirurgie bariatrique, des pertes de poids massives ont pu être obtenues rapidement. Ainsi, chez des patients porteurs d'une obésité sévère, une réduction de 32 % de l'IMC s'accompagne d'une normalisation de l'hyperfiltration et d'un abaissement de la microalbuminurie, et l'albuminurie continue à s'améliorer après l'intervention [109,110]. Ainsi, les taux d'adiponectine sont augmentés par rapport aux valeurs préopératoires [111].
- **Blocage du SRA** : En effet, en présence d'une hyperfiltration, d'une hyperactivité du SRA, a fortiori d'une microalbuminurie ou d'une protéinurie, l'administration des IEC est logique. Cependant, leur effet sur la protéinurie peut n'être que transitoire en l'absence de perte de poids stable, ce qui limite leur action néphroprotectrice [112].

Même si le blocage du SRA et la réduction du poids, soit par des mesures diététiques simples ou par la chirurgie bariatrique, sont des mesures thérapeutiques antiprotéinuriques bien indiquées [104], le meilleur traitement est la prévention de l'obésité notamment chez les enfants et les adolescents [88].

III. Les limites de notre étude :

- Petit échantillon.
- Durée de suivi courte.
- Impossibilité d'avoir une preuve histologique.
- Pas d'obésité morbide dans notre échantillon.

L'étude que nous avons menée doit être donc poursuivie pour inclure plus de patients et avoir un échantillon de patients obèses plus représentatif.



Conclusion



L'obésité reste un problème de santé publique majeur, du fait de ses complications multiples et de sa fréquence qui ne cesse pas d'augmenter au cours de ces dernières années dans le monde entier.

L'obésité est un facteur de MRC non seulement par les conditions auxquelles elle est associée (HTA, diabète), mais aussi par elle-même, avec un type d'atteinte spécifique.

Ce risque rénal s'exerce par le biais d'interactions entre des facteurs hémodynamiques au niveau glomérulaire, l'hyperactivité du système rénine-angiotensine-aldostérone et du système nerveux autonome, et la mise en jeu de médiateurs pro- inflammatoires et profibrosants.

Notre étude a montré que la MRC était présente chez 10,5% des patients obèses de notre population, indépendamment de tous les autres facteurs de risque habituels notamment le diabète et l'HTA. Les patients obèses plus âgés, ayant un IMC élevé, une hypertriglycémie, une hypercholestérolémie, et une hyperLDLémie étaient les plus touchés.

D'autres études seraient souhaitables afin de mieux décrire les lésions rénales spécifiquement associées à l'obésité pour permettre leur dépistage et leur prise en charge précoce.

Les résultats de notre étude, comme ceux des séries de la littérature lancent un signal d'alarme sur la nécessité cruciale de renverser l'épidémie croissante de l'obésité dans le monde.



Annexes



FICHE D'EXPLOITATION

I. LES CRITERES D'EXCLUSIONS ET D'INCLUSIONS :

Critères d'exclusions :

- DT1 ou 2 :	Oui	☐	Non	☐
- HTA :	Oui	☐	Non	☐
- Infection urinaire :	Oui	☐	Non	☐
- Lithiasse :	Oui	☐	Non	☐
- ATCD de néphropathie :	Oui	☐	Non	☐
- ATCD de m. de système :	Oui	☐	Non	☐

Critères d'inclusions :

- Age >18 ans :	Oui	☐	Non	☐
- IMC >30 Kg /m ² :	Oui	☐	Non	☐

II. LE CONSENTEMENT :

Oui ☐ Non ☐

III. DONNEES ANTHROPOMETRIQUES :

Cas N° : N° du dossier : N° de tél :

Nom et Prénom :

Age : Sexe : M ☐ F ☐

Origine :

Adresse :

Profession :

Niveau socio-économique : bas ☐ Moyen ☐ élevé ☐

Mutuelle : Oui ☐ Non ☐ Si oui type :

IV. ATCD s :

Personnels : - Médicaux :

Familiaux :

- Chirurgicaux :

- Toxico-allergiques :

Profil épidémiologique de la maladie rénale chronique chez les obèses. Etude prospective à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

- Taille :	R Dt :	R Gche :
-Différenciation :	R Dt :	R Gche :
-Lithiase :		CPC :
-Autre :		



Résumés



Résumé

L'obésité est une maladie chronique évolutive dont les conséquences peuvent être néfastes pour la santé. La croissance continue de sa prévalence s'accompagne d'une augmentation de la fréquence des maladies chroniques notamment le diabète de type II et les maladies cardiovasculaires. L'obésité est aussi un facteur indépendant de risque rénal qui mérite d'être pris en compte.

Les objectifs de notre travail étaient de préciser la prévalence de la maladie rénale chronique liée à l'obésité indépendamment de tous les autres facteurs de risque habituels et de décrire ses caractéristiques épidémiologiques chez notre population.

Nous avons mené une étude prospective descriptive et analytique sur une durée de 12 mois concernant 38 patients âgés de plus de 18 ans, ayant un IMC >30 Kg/m² et n'ayant pas de diabète ni d'HTA ni d'autre cause apparente de la maladie rénale chronique, colligés au service de consultation de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

L'âge moyen de nos patients était de 38 ans avec une prédominance féminine (sexe ratio (h/f) de 0,80). L'IMC moyen était de 35,35 kg/m², le TT moyen était de 98,61 cm avec une obésité androïde chez 88,2% des hommes et 85,7% des femmes. La dyslipidémie a été retrouvée chez 68,42 % des patients, l'hyperuricémie chez 18,42%, la microalbuminurie chez 13,15%, la macroalbuminurie chez 7,89% et l'hématurie chez 2,6%. Une hyperfiltration glomérulaire était présente chez 13,15% des cas et aucun patient n'avait un DFG <60 ml/min/1,73m². L'échographie rénale était normale chez tous nos patients et l'échographie abdominale a retrouvé 44,73% des cas de stéatose hépatique.

La prévalence de la maladie rénale chronique chez les obèses de notre population était de 10,5%. Les patients obèses plus âgés, ayant un IMC élevé, une hypertriglycéridémie, une hypercholestérolémie, et une hyperLDLémie étaient les plus touchés, avec des différences statistiquement significatives entre les 2 groupes de patients avec et sans MRC ($P < 0.05$). Les valeurs obtenues restent cependant au dessous du seuil de signification statistique pour les autres facteurs testés (le sexe, le tabagisme chronique, l'HTA familiale, l'inactivité physique, le tour de taille, l'hyperuricémie et la stéatose hépatique) ($p > 0,05$).

Les résultats de notre étude, lancent un signal d'alarme sur la nécessité de mise en place de mesures préventives efficaces et parfaitement adaptées à chaque contexte pour renverser l'épidémie croissante de l'obésité dans le monde.

Abstract

Obesity is a chronic, progressive disease whose consequences can be harmful to health. The continued growth of its prevalence is accompanied by an increase in the frequency of chronic diseases including type II diabetes and cardiovascular diseases. Obesity is also an independent factor of renal risk that deserves to be taken into account.

The aims of our work were to determine the prevalence of chronic kidney disease related to obesity independently of all other usual risk factors and to describe its epidemiological characteristics in our population.

We conducted a prospective descriptive and analytic study over a period of 12 months in 38 patients over 18 years of age, with a BMI > 30 Kg / m² and without diabetes, hypertension, or other apparent cause chronic kidney disease, collected at the consulting service of the Military Hospital Avicenna of Marrakech.

The average age of our patients was 38 years with a female predominance (sex ratio (m/w) of 0.80). The average BMI was 35.35 kg / m², the average TT was 98.61 cm with android obesity in 88.2% of men and 85.7% of women. Dyslipidemia was found in 68.42% of patients, hyperuricemia in 18.42%, microalbuminuria in 13.15%, macroalbuminuria in 7.89% and hematuria in 2.6%. Glomerular hyperfiltration was present in 13.15% of cases and no patient had a GFR < 60 ml / min / 1.73m². Renal ultrasound was normal in all our patients and abdominal ultrasonography found 44.73% of cases of fatty liver.

The prevalence of chronic kidney disease among obese people in our population was 10.5%. Older obese patients with high BMI, hypertriglyceridemia, hypercholesterolemia, and hyperLDLemia were the most affected, with statistically significant differences between the 2 groups of patients with and without chronic kidney disease (P < 0.05). However, for the other factors tested (sex, chronic smoking, familial hypertension, physical inactivity, waist circumference, hyperuricemia and hepatic steatosis) the values obtained remain below the threshold of statistical significance (p > 0.05).

The results of our study warn of the need for cost-effective and well-adapted prevention measures to reverse the growing epidemic of obesity in the world.

ملخص

السمنة مرض مزمن تقدمي قد تكون عواقبه ضارة بالصحة. ويرافق النمو المستمر لانتشاره زيادة في وتيرة الأمراض المزمنة بما في ذلك مرض السكري من النوع الثاني وأمراض القلب والأوعية الدموية. السمنة هي أيضا عامل مستقل من المخاطر الكلوية التي تستحق أن تؤخذ بعين الاعتبار .

كانت أهداف عملنا هي توضيح مدى انتشار مرض الكلى المزمن المرتبط بالسمنة بشكل مستقل عن جميع العوامل المعتادة الأخرى ووصف خصائصه الوبائية في مجتمعنا .

أجرينا دراسة وصفية تحليلية استطلاعية على مدى 12 شهرا لدى 38 مريضا فوق 18 عامًا ، مع مؤشر كتلة الجسم < 30 كغ / م 2 بشرط أن لا يكونوا من مرضى السكري أو مرضى ارتفاع ضغط الدم وأن لا يكون لديهم أي سبب آخر من أسباب مرض الكلى المزمن ، والذين تمت معاينتهم في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش .

كان متوسط عمر مرضانا 38 سنة مع غالبية من الإناث . و بلغ متوسط مؤشر كتلة الجسم 35.35 كيلوجرام / م 2 ، و متوسط محيط الخصر 98.61 سم. وقد تم العثور على ارتفاع نسبة الدهون في الدم لدى 68.42 % من المرضى ، ارتفاع حمض اليوريك لدى 18.42% ، الزلاية البولية لدى 13.15% ، البروتينية السريرية لدى 7.89% والبييلة الدموية لدى 2.6%، وكان فرط الترشيح الكبيبي موجودا لدى 13.15% من الحالات في حين لم تلاحظ أي حالة ذات معدل ترشيح كبيبي أقل من 60 مل / دقيقة / 1.73 م 2 .

أما نتائج الموجات فوق الصوتية الكلوية فقد كانت طبيعية لدى جميع المرضى، بينما وجدت الموجات فوق الصوتية في البطن 44.73% من حالات الكبد الدهني . كان معدل انتشار مرض الكلى المزمن لدى مرضانا 10.5%، مرضى السمنة المفرطة الأكثر تضررا هم كبار السن وذوو مؤشر كتلة جسم عال و المرضى الذين يعانون من ارتفاع نسبة الدهون في الدم .

نتائج هذه الدراسة تدق ناقوس الخطر حول ضرورة اتخاذ التدابير الوقائية اللازمة لاحتواء هذا الوباء للحد من عواقبه الخطيرة على الصحة العامة .



Bibliographie



1. **Andreeli F.**
Obésité de l'adulte : Physiopathologie et prise en charge.
Le Concours Médical 2004;126:823-27.
2. **Berdah C.**
Obésité et troubles psychopathologiques.
Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique 2010;168:184-90.
3. **Julia C, Hercberg S.**
Épidémiologie de l'obésité en France.
Revue du rhumatisme monographies 2015;83(1):2-5.
4. **Sawadogo C.**
Prévalence de l'obésité à Marrakech.
Thèse Doctorat Médecine, Marrakech;2009,n°35.
5. **Ritz E, Koleganova N.**
Obesity and chronic kidney disease.
Semin Nephrol 2010;29:504-11.
6. **Fédou L, Essig M.**
Conséquences rénales des traitements de l'obésité.
Obésité 2011;6:16-19.
7. **Ensergueix G, Essig M.**
Pathologies rénales liées à l'obésité.
Obésité 2011;6:3-6.
8. **Organisation mondiale de la santé.**
Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de Rapports techniques, 2003. Disponible sur : (https://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/fr/) (consulté le 12.03.2018).
9. **Vatier C, Poitou C, Clément K.**
Evaluation of visceral fat in massive obesity. In: Watson RR, editor. Nutrition in the prevention and treatment of abdominal obesity.
Elsevier;2014.p.68-73.

10. Bita Fouda AA, Lemogoum D, Owona Manga J, Dissongo J, Tobbit R, Ngounou Moyo DF et al.
Epidémiologie de l'obésité en milieu du travail à Douala, Cameroun.
Rev Med Brux 2012;33:131–7.
11. Rguibi M, Belahsen R.
Prevalence of obesity in Morocco.
Obes Rev 2007;8:11–3.
12. Keesey RE, Hirvonen MD.
Body weight set points: determination and adjustment.
J Nutr. 1997;127:1875S–83S.
13. Basdevant A.
Obésité : une maladie chronique.
Rev Prat 2005;55:1407–11.
14. Faucher P, Poitou C.
Physiopathologie de l'obésité.
Revue du rhumatisme monographies 2015;83(1):6–12.
15. Basdevant A, Guy-Grand B.
Médecine de l'obésité. Paris: Flammarion Médecine, 2004, 430.
16. World Health Organization.
Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, 1997. Disponible sur : (<http://apps.who.int/iris/handle/10665/63854>) (consulté 16.03.2018).
17. Etoundi Ngoa LS, Longo F, Melaman SF, Temgoua TS, Bopelet M.
Obésité, hypertension artérielle et diabète dans la population de femmes de l'Ouest du Cameroun.
Médecine d'Afrique Noire 2001; 48 : 391–3.
18. Levey AS et al.
The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease : KDIGO Controversies Conference report.
Kidney Int 2011;80(1):17–28.

19. K/DOQI.

Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification.

Am J Kidney Dis 2002;39:S1–266.

20. Haute Autorité de Santé.

Maladie Rénale Chronique de l'adulte. Guide du parcours de soins, 2012. Disponible sur : (https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide_parcours_de_soins_mrc_web.pdf) (consulté le 27.03.2018).

21. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J et al.

Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO).

Kidney Int 2005;67:2089–100.

22. Levey AS, Stevens LA, Coresh J.

Conceptual model of CKD: applications and implications.

Am J Kidney Dis 2009;53:S4–16.

23. Ngoie SM, Mulenga P, Mukuku O, Kakisingi CN, Sangwa CM, Nawej PT.

Maladie rénale chronique: facteurs associés, étiologies, caractéristiques clinique et biologique à Lubumbashi en République Démocratique du Congo.

Pan African Medical Journal 2017;28:41.

24. James MT, Hemmelgarn BR, Tonelli M.

Early recognition and prevention of chronic kidney disease.

Lancet 2010;375:1296–309.

25. Kaze Folefack F, Mopa Tchuendem H, Halle MP, Ashuntantang G, Ngogang J.

Prévalence et déterminants de la maladie rénale chronique chez l'adulte en milieu urbain.

Néphrologie & Thérapeutique 2014;10:391–401.

26. National Institutes of Health.

ATLAS OF CKD & ESRD. U.S. renal data system, 2012. Disponible sur :

(<https://www.usrds.org/atlas12.aspx>) (consulté le 29.03.2018).

27. Otero A, Francisco A, Gayoso P, Garcia F.

Prevalence of chronic renal disease in Spain: results of the EPIRCE study.

Nefrologia 2010;30:78–86.

28. Wen CP, Cheng TYD, Tsai MK, Chang YC, Chan HT, Tsai SP, et al.
All-cause mortality attributable to chronic kidney disease: a prospective cohort study based on 462 293 adults in Taiwan.
Lancet 2008;371:2173–82.
29. Stengel B, Metzger M, Froissart M, Rainfray M, Berr C, Tzourio C, et al.
Epidemiology and prognostic significance of chronic kidney disease in the elderly – The Three–City prospective cohort study.
Nephrol Dial Transplant 2011;26:3286–95.
30. Ministère de la santé.
Résultats de l'enquête sur la maladie rénale chronique au Maroc.
CNOPS, 2009. Disponible sur : (<http://www.cnops.org.ma/node/381>) (consulté le 30.03.2018).
31. Benghanem Gharbi M, Elseviers M, Zamd M, Belghiti Alaoui A, Benahadi N, et al.
Chronic kidney disease, hypertension, diabetes, and obesity in the adult population of Morocco: how to avoid “over”– and “under”–diagnosis of CKD.
Kidney Int 2016;89:1363–71.
32. Couser WG et al.
The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases.
*Kidney Int.*2011;80(12):1258–70.
33. Laville M, Juillard L, Deléaval P, Favé S, Charlois AL, Touzet S.
Rôle des réseaux de santé dans le dépistage et la prise en charge de la maladie rénale chronique.
*Presse Med.*2007;36:1865–74.
34. Hallan SI, Stevens P.
Screening for chronic kidney disease: which strategy?
*J. Nephrol.*2010;23(2):147–155.
35. Duranton F, Brunet P, Laville M, Landais P, Daurès JP, Mourad G et al.
Prévention de la maladie rénale chronique en France : intérêt, faisabilité et difficultés.
Néphrologie & Thérapeutique 2014;10(7):492–499.

36. Blotière P-O, Tuppin P, Weill A, Ricordeau P, Allemand H.

The cost of dialysis and kidney transplantation in France in 2007, impact of an increase of peritoneal dialysis and transplantation.
Nephrol. Ther 2010;6(4):240-247.

37. Haute Autorité de Santé.

Évaluation médico-économique des stratégies de prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale en France. Rapport d'évaluation médico-économique, 2014. Disponible sur : (https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-11/synthese_irct_vf.pdf) (consulté le 05.04.2018).

38. John DS, Lauren S.

The State of Kidney Failure in the United States in 2018.
JOJ uro & nephron 2018;5(1).

39. U.S. Renal Data System.

Atlas of End Stage Renal Disease in the United States. National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2007. Disponible sur : (www.usrds.org) (consulté le 05.04.2018).

40. Asserraji M, Dohmi G, Abdelbaki N.

Coût de l'hémodialyse au Maroc.
Néphrologie & Thérapeutique 2016;12:259-287.

41. Haute Autorité de Santé.

Evaluation du débit de filtration glomérulaire et du dosage de la créatininémie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. Texte court du rapport d'évaluation technologique, 2011. Disponible sur : (https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-12/texte_court_dfg_creatininemie.pdf) (consulté le 17.04.2018).

42. Herget-Rosenthal S1, Bökenkamp A, Hofmann W.

How to estimate GFR-serum creatinine, serum cystatin C or equations ?
Clin Biochem 2007;40:153-61.

43. Joubaud P.

Variations according to age and gender for creatinine clearance estimated with the Cockcroft and Gault formula in a selected population of ambulatory adults.
Ann Biol Clin (Paris) 2004;62(5):547-54.

44. Levey AS, Coresh J, Greene T, Stevens LA, Zhang YL, Hendriksen S, et al.
Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate.
Ann. Intern. Med 2006;145(4):247–254.
45. National Library Of Australia.
Diagnosis and management of chronic kidney disease : a national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2008. Disponible sur :
(<https://trove.nla.gov.au/work/36418299?q&versionId=46891523>) (consulté le 19.04.2018).
46. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF, Feldman HI et al.
A new equation to estimate glomerular filtration rate.
Ann Intern Med 2009;150(9):604–612.
47. Stevens LA, Schmid CH, Greene T, Zhang Y, Beck GJ, Froissart M, et al.
Comparative Performance of the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) and the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study Equations for estimating GFR Levels Above 60 mL/min/1.73m².
Am J Kidney Dis 2010;56(3):486–495.
48. Chollet–Dallon E, Stoermann–Chopard C, Martin PY.
Could cystatine C replace creatinine as a marker of glomerular filtration rate?
Rev Med Suisse 2006;2(55):582–5.
49. Lemoine S, Panaye M, Pelletier C, Juillard L, Dubourg L, Hadj–Aïssa A et al.
Évaluation de la fonction rénale chez les obèses par la cystatine C.
Néphrologie & Thérapeutique 2014;10:331–378.
50. Agrawal V, Marinescu V, Agarwal M, McCullough PA.
Cardiovascular implications of proteinuria: an indicator of chronic kidney disease.
Nat Rev Cardiol 2009;6(4):301–311.
51. Montañés R, Gràcia S, Pérez D, Martínez A, Bover Sanjuán J.
Consensus document. Recommendations on assessing proteinuria during the diagnosis and follow-up of chronic kidney disease.
Nefrología 2011;31(3):331–345.

52. Société Française de Néphrologie.

Evaluation de la fonction rénale et de la protéinurie pour le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte.

Néphrologie & Thérapeutique 2009;5:302—305.

53. Brosnahan G, Fraer M.

Chronic kidney disease: whom to screen and how to treat, part 1: definition, epidemiology, and laboratory testing.

South. Med. J 2010;103(2):140–146.

54. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance.

Chronic Kidney Disease: National Clinical Guideline for Early Identification and Management in Adults in Primary and Secondary Care. Royal College of Physicians (UK), 2008. Disponible sur : (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21413194>) (consulté le 24.04.2018).

55. Chagnac A, Weinstein T, Korzets A, Ramadan E, Hirsch J, Gafter U.

Glomerular hemodynamics in severe obesity.

Am J Physiol Renal Physiol 2000;278:817–22.

56. Stevens C, Mulyadi L, Munro S, Lingard J, Bermingham M.

Body Fat Distribution and Total Body Fat as Risk Factors for Microalbuminuria in the Obese. Ann Nutr Metab 2001;45:67–71.

57. Yano Y, Hoshida S, Ishikawa J, Hashimoto T, Eguchi K, Shimada K, et al.

Differential impacts of adiponectin on low-grade albuminuria between obese and non obese persons without diabetes.

J Clin Hypertens (Greenwich) 2007;9:775–782.

58. Serra A, Romero R, Lopez D, Navarro M, Esteve A, Perez N, et al.

Renal injury in the extremely obese patients with normal renal function.

Kidney Int 2008;73:947–55.

59. Minoo F, Mahdavi-Mazdeh M, Abbasi MR, Sohrabi S.

Impact of the severity of obesity on microalbuminuria in obese normotensive nondiabetic individuals.

J Renal Inj Prev 2015;4(2):34–38.

60. Patel S, Rosenstock JL, Pommier M, Stoffels G, Michelis MF.

Prevalence of Proteinuria and Albuminuria in an Obese Population and Associated Risk Factors. Front Med 2018;5:122.

61. Chang Y, Ryu S, Choi Y, Zhang Y, Cho J, Kwon MJ, et al.
Metabolically healthy obesity and development of chronic kidney disease.
Ann Intern Med 2016;164(5):305–12.
62. Pinto-Sietsma SJ, Navis G, Janssen WM, et al.
A central body fat distribution is related to renal function impairment, even in lean subjects.
Am J Kidney Dis 2003;41:733–41.
63. Guieswendé Christian S.
PREVALENCE DE L'OBESITE A MARRAKECH : Thèse de Médecine 2009,N°35.
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.
64. Motaib I, Elmghari G, El Ansari N.
Corrélation de sévérité de l'obésité et du profil de la dyslipidémie, à propos de 120 cas.
Annales d'Endocrinologie 2013;74(4):458.
65. Motaib I, Bennis S, Elmghari G, El Ansari N.
Prévalence de l'hyperuricémie chez les patients obèses : à propos de 230 cas.
Annales d'Endocrinologie 2013;74(4):458.
66. Laville M.
Conséquences rénales de l'obésité.
Néphrol ther 2011;7:80–85.
67. Stockholm KH, Brøchner-Mortensen J, Hoilund-Carlsen PF.
Increased glomerular filtration rate and adrenocortical function in obese women.
Int J Obes 1980;4:57–63.
68. Halimi JM, Hadjadj S, Aboyans V, Allaert FA, Artigou JY, Beauvils M et al.
Microalbuminurie et excrétion urinaire d'albumine : recommandations pour la pratique clinique.
Ann Biol Clin 2008;66(3):277–84.
69. Cassuto D, Basdevant A, Gibault T, Altman JJ, Raison J, Guy-Grand B.
Microalbuminuria in obese subjects.
Horm Metab Res 1992;24:302–303.

70. Braley–Berthoumieux E, Gamé X, Marque P, de Boissezon X, Rischmann P, Castel–Lacanal E.
Étude de la sensibilité de l'échographie rénale comme moyen indirect d'évaluation de la fonction rénale chez les patients porteurs d'une vessie neurologique, à partir d'une cohorte de 103 patients.
Prog Urol 2014;24(17):1114–19.
71. Sanusi AA, Arogundade FA, Famurewa OC, Akintomide AO, Soyinka FO, Ojo OE, et al.
Relationship of ultrasonographically determined kidney volume with measured GFR, calculated creatinine clearance and other parameters in chronic kidney disease (CKD).
Nephrol Dial Transplant 2009;24:1690—704.
72. Van Den Noortgate N, Velghe A, Petrovic M, Vandewiele C, Lameire N, Voet D, et al.
The role of ultrasonography in the assessment of renal function in the elderly.
J Nephrol 2003;16:658—62.
73. Datta SN, Allen GM, Evans R, Vaughton KC, Lucas MG.
Urinary tract ultrasonography in the evaluation of haematuria—a report of over 1,000 cases.
Ann R Coll Surg Engl 2002;84:203–5.
74. Webb J.
Ultrasonography and Doppler studies in the diagnostic of renal obstruction.
BJU International 2000;86:25–32.
75. Lachhab L.
Steatopathies non alcooliques du foie chez les marocains diabétiques de type 2 (prévalence et caractéristiques générales) : Thèse de Médecine 2009, N°27.
Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
76. Gomez P, Ruilope LM, Barrios V, Navarro J, Prieto MA, Gonzalez O et al.
Prevalence of Renal Insufficiency in Individuals with Hypertension and Obesity/Overweight: The FATH Study.
J Am Soc Nephrol 2006;17:194–200.
77. Garg AX, Kiberd BA, Clark WF, Haynes RB, Clase CM.
Albuminuria and renal insufficiency prevalence guides population screening: results from the NHANES III.
Kidney Int 2002;61(6):2165–75.

78. Lee JE, Choi SY, Huh W, Kim YG, Kim DJ, Oh HY.
Metabolic Syndrome, C-Reactive Protein, and Chronic Kidney Disease in Nondiabetic, Nonhypertensive Adults.
AJH 2007;20:1189-94.
79. Stengel B, Tarver-Carr ME, Powe NR et al.
Lifestyle factors, obesity and the risk of chronic kidney disease.
Epidemiology 2003;14:479-487.
80. Metcalf PA, Baker JR, Scragg RK, Dryson E, Scott AJ, Wild CJ.
Albuminuria in People at Least 40 Years Old: Effect of Alcohol Consumption, Regular Exercise, and Cigarette Smoking.
Clin Chem 1993;39(9):1793-97.
81. Tozawa M, Iseki K, Iseki C, Oshiro S, Ikemiya Y, Takishita S.
Influence of smoking and obesity on the development of proteinuria.
Kidney Int 2002;62:956-962.
82. Valensi P, Assayag M, Busby M, Paries J, Lormeau B, Attali JR.
Microalbuminuria in obese patients with or without hypertension.
Int J Obes Relat Metab Disord 1996;20:574-579.
83. Johnson RJ, Nakagawa T, Jalal D, Sánchez-Lozada LG, Kang DH, Ritz E.
Uric acid and chronic kidney disease: which is chasing which?
Nephrol Dial Transplant 2013;28:2221-28.
84. Kang DH, Chen W.
Uric acid and chronic kidney disease : New understanding of an old problem.
Seminars in Nephrology 2011;31:447-452.
85. Sharaf El Din UAA, Salem MM, Abdulazim DO.
Uric acid in the pathogenesis of metabolic, renal, and cardiovascular diseases: A review.
Journal of Advanced Research 2017;8:537-548.
86. Chang Y, Ryu S, Sung E, Woo HY, Oh E, Cha K et al.
Nonalcoholic fatty liver disease predicts chronic kidney disease in nonhypertensive and nondiabetic Korean men.
Metabolism Clinical and Experimental 2008;57:569-576.

87. Kovesdy CP, et al.

Obesity and kidney disease: Hidden consequences of the epidemic.
[*Indian J Nephrol* 2017;27\(2\):85-92.](#)

88. Niels Olsen SC, Kunitoshi I, Holly K, Zhi-Hong L, Kumar S.

Kidney disease and obesity: epidemiology, mechanisms and treatment.
Nat Rev Nephrol 2017;13:181-190.

89. Hayashi K, Kanda T, Homma K et al.

Altered renal micro-vascular response in Zucker obese rats.
Metabolism 2002;51:1553-61.

90. Petermann AT, Hiromura K, Blonski M et al.

Mechanical stress reduces podocyte proliferation in vitro.
Kidney Int 2002;61:40-50.

91. Bosma RJ, van der Heide JJ, Oosterop EJ et al.

Body mass index is associated with altered renal hemodynamics in non-obese healthy subjects.
Kidney Int 2004;65:259-65.

92. Krikken JA, Lely AT, Bakker SJ, Navis G.

The effect of a shift in sodium intake on renal hemodynamics is determined by body mass index in healthy young men.
Kidney Int 2007;71:260-5.

93. Ahmed SB, Fisher ND, Stevanovic R, Hollenberg NK.

Body mass index and angiotensin-dependent control of the renal circulation in healthy humans.
Hypertension 2005;46:1316-20.

94. Morgan DA, Thedens DR, Weiss R, Rahmouni K.

Mechanisms mediating renal sympathetic activation to leptin in obesity.
Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2008;295:1730-6.

95. Mark AL, Agassandian K, Morgan DA, Liu X, Cassell MD, Rahmouni K.

Leptin signaling in the nucleus tractus solitarius increases sympathetic nerve activity to the kidney.
Hypertension 2009;53:375-80.

96. Kshatriya S, Reams GP, Spear RM, Freeman RH, Dietz JR, Villarreal D.
Obesity hypertension: the emerging role of leptin in renal and cardiovascular dyshomeostasis.
Curr Opin Nephrol Hypertens 2010;19:72-8.
97. Hunley TE, Ma LJ, Kon V.
Scope and mechanisms of obesity-related renal disease.
Curr Opin Nephrol Hypertens 2010;19:227-34.
98. Ix JH, Sharma K.
Mechanisms linking obesity, chronic kidney disease, and fatty liver disease: the roles of fetuin-A, adiponectin, and AMPK.
J Am Soc Nephrol 2010;21:406-12.
99. Sharma K, Ramachandrarao S, Qiu G, Usui HK, Zhu Y, Dunn SR, et al.
Adiponectin regulates albuminuria and podocyte function in mice.
J Clin Invest 2008;118:1645-56.
100. Linscheid P, Christ-Crain M, Stoeckli R, Reusch CE, Lutz TA, Muller B, et al.
Increase in high molecular weight adiponectin by bariatric surgery-induced weight loss.
Diabetes Obes Metab 2008;10:1266-70.
101. Hall JE, Kuo JJ, Da Silva AA et al.
Obesity-associated hypertension and kidney disease.
Curr Opin Nephrol Hypertens 2003;12:195-200.
102. Goumenos DS, Kavar B, El Nahas M, Conti S, Wagner B, Spyropoulos C, et al.
Early histological changes in the kidney of people with morbid obesity.
Nephrol Dial Transplant 2009;24:3732-8.
103. Kambham N, Markowitz GS, Valeri A, Lin J, D'Agati VD.
Obesity-related glomerulopathy: an emerging epidemic.
Kidney Int 2001;59:1498-509.
104. D'Agati VD, Chagnac A, de Zeeuw AP, Levi M, Porrini E, Herman-Edelstein M et al.
Obesity-related glomerulopathy: clinical and pathologic characteristics and pathogenesis.
Nat Rev Nephrol 2016;12(8):453-471.

105. Rocchini AP, Key J, Bondie D, Chico R, Moorehead C, Katch V, et al.
The effect of weight loss on the sensitivity of blood pressure to sodium in obese adolescents.
N Engl J Med 1989;321:580-5.
106. . Morales E, Valero MA, Leon M, Hernández E, Praga M.
Beneficial effects of weight loss in overweight patients with chronic proteinuric nephropathies.
Am J Kidney Dis 2003;41:319-27.
107. Bastard JP, Jardel C, Bruckert E, Blondy P, Capeau J, Laville M, et al.
Elevated levels of interleukin 6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss.
J Clin Endocrinol Metab 2000;85:3338-42.
108. Engeli S, Bohne J, Gorzelniak K, Janke J, Schling P, Bader M, et al.
Weight loss and the renin-angiotensin-aldosterone system.
Hypertension 2005;45:356-62.
109. Chagnac A, Weinstein T, Herman M, Hirsh J, Gafer U, Ori Y.
The effects of weight loss on renal function in patients with severe obesity.
J Am Soc Nephrol 2003;14:1480-6.
110. Navarro-Díaz M, Serra A, Romero R, Bonet J, Bayés B, Homs M, et al.
Effect of drastic weight loss after bariatric surgery on renal parameters in extremely obese patients: long-term follow-up.
J Am Soc Nephrol 2006;17:S213-7.
111. Linscheid P, Christ-Crain M, Stoeckli R, Reusch CE, Lutz TA, Müller B, et al.
Increase in high molecular weight adiponectin by bariatric surgery-induced weight loss.
Diabetes Obes Metab 2008;10:1266-70.
112. Praga M, Hernandez E, Morales E, Campos AP, Valero MA, Martinez MA, et al.
Clinical features and long-term outcome of obesity-associated focal segmental glomerulosclerosis.
Nephrol Dial Transplant 2001;16:1790-8.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 028

سنة 2019

المظاهر الوبائية لمرض الكلي المزمن لدى المصابين بداء السمنة.
دراسة استطلاعية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/02/13

من طرف

السيدة : سعاد أوبها

المزودة في 20/05/1990 ب ورزازات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

السمنة – مرض الكلي المزمن – علم الأوبئة – عوامل الخطر

اللجنة

الرئيسة

المشرف

القضاة



السيدة	إ. العواد
السيد	أستاذة في أمراض الكلي ه.بايزري
السيدة	أستاذ مبرز في أمراض الغدد ن.الأنصاري
السيد	أستاذة في أمراض الغدد ن.الزمراوي
	أستاذ مبرز في أمراض الكلي

