



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2026

Thèse N°: 136

**Obésité et maladie rénale chronique : Prévalence,
association et évaluation du risque cardiovasculaire et
rénal. Etude transversale au Centre Hospitalier
Universitaire Mohammed VI (2022-2024)**

THESE :

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/04/2026

PAR

Mme. Zakia Khachia

Née le 28/03/1999 à Marrakech.

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLES :

Obésité, maladie rénale chronique, albuminurie ,débit de filtration glomérulaire ,risque
cardio-rénal.

JURY

Mme.	I. Laouad Professeur de Néphrologie	Présidente
Mme.	W. Fadili Professeur de Néphrologie	Rapporteur
M.	N. Zemraoui Professeur de néphrologie	Juges
Mme.	S. Zaoui Professeur de Pharmacologie	
M.	M. Azzelarab Professeur d'Endocrinologie	



إِنَّا نَقْوَى بِاللَّهِ، وَنَتَعَا فِى بِاللَّهِ، وَنَطْمِئِنُّ بِاللَّهِ
نَحْنُ لَا قُوَّةَ لَنَا إِلَّا بِاللَّهِ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

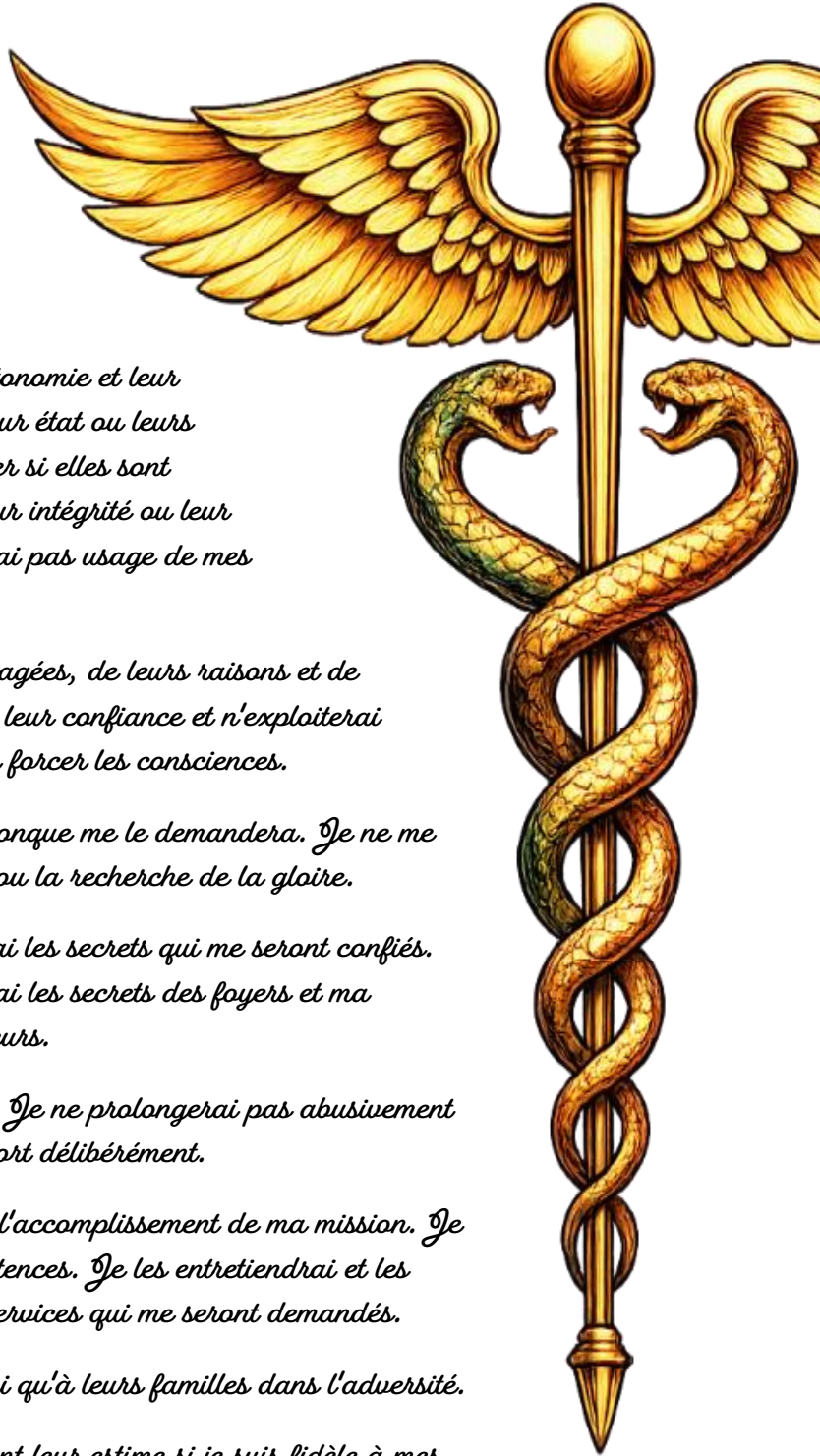
Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.



Déclaration Genève, 1948



Liste des professeurs

Doyens honoraires

Pr. Badie Azzaman MEHADJI
Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Administration

Doyen	Pr. Said ZOUHAIR
Vice-doyen de la Recherche et la Coopération	Pr. Mohamed AMINE
Vice-doyen des Affaires Pédagogiques	Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice-doyen Chargé de la Pharmacie	Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale	Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants-chercheurs permanent

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
18	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
19	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
20	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
21	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
22	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie
23	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
24	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
25	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
26	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
27	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
28	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
29	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
30	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie

37	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
38	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
39	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
42	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
43	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
44	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
45	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
46	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
47	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
48	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
50	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
51	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
52	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
53	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
54	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
55	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
56	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
57	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
58	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
59	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
60	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
61	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
62	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
63	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
65	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
66	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
67	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
68	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
69	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
70	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
71	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
72	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
73	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
74	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
75	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
76	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
77	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
78	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
79	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
80	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
81	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
82	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
83	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
84	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
85	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
86	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
87	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
88	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
89	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
90	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique

91	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
92	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
93	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
94	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
95	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
96	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
97	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
98	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
99	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
100	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
101	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
102	AISSAOUI Yunes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
103	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
104	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
105	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
106	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
107	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
108	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
109	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
110	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
111	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
112	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
113	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
114	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
115	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto - r h i n o -laryngologie
116	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
117	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
118	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
119	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
120	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
121	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
122	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire
123	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
124	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
125	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
126	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
127	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
128	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
129	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
130	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
131	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
132	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
133	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
135	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
136	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
138	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
139	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire
140	FENANE Hicham	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
142	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
143	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
144	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
145	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie

146	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-patologique
147	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
148	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
149	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
151	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
152	BELGHMAIDI Sarah	P.E.S	Ophtalmologie
153	BAALLAL Hassan	P.E.S	Neurochirurgie
154	BELFQUIH Hatim	P.E.S	Neurochirurgie
155	AKKA Rachid	P.E.S	Gastro-entérologie
156	BABA Hicham	P.E.S	Chirurgie générale
157	MAOUJOUD Omar	P.E.S	Néphrologie
158	SIRBOU Rachid	P.E.S	Médecine d'urgence et de catastrophe
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
163	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
164	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
165	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
166	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
167	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
168	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
169	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
170	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
172	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
173	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
174	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
175	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
176	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
177	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
178	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
179	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
180	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
181	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
182	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
183	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
184	EL-QADIRY Rabi	Pr Ag	Pédiatrie
185	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
186	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
187	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
188	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
189	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
190	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
191	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
192	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
193	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
194	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
195	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
196	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
197	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie

198	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
199	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
200	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
201	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
202	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
203	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
204	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
205	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
206	BENCHAFI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
207	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
208	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
209	FASSI Fihri Mohamed Jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
210	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
211	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
212	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
213	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
214	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
215	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
216	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
217	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
218	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
219	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
220	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
221	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
222	WARDA Karima	MC Hab	Microbiologie
223	SBAI Asma	MC Hab	Informatique
224	EL AMIRI My Ahmed	MC Hab	Chimie de Coordination bio-organique
225	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
226	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
227	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
228	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
229	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
230	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
231	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
232	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
233	EL HAMD AOUI Omar	MC	Toxicologie
234	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
235	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
236	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
237	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
238	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
239	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
240	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
241	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
242	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
243	AHMANN Hussein-choukri	MC	Radiologie
244	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
245	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
246	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
247	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
248	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
249	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation

250	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
251	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
252	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
253	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
254	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
255	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
256	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
257	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
258	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
259	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
260	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
261	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
262	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
263	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
264	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
265	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
266	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
267	CHATAR Achraf	MC	Urologie
268	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
269	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
270	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
271	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
272	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
273	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
274	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
275	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
276	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
277	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
278	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
279	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
280	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
281	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
282	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
283	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
284	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
285	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
286	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
287	DAFIR Kenza	MC	Génétique
288	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
289	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
290	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
291	EL GUAZZAR Ahmed	MC	Chirurgie générale
292	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
293	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
294	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
295	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
296	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
297	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
298	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
299	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
300	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
301	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
302	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
303	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique

304	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
305	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
306	JENDOUI Omar	MC	Urologie
307	MANSOURI Maria	MC	Génétique
308	ERRIFAÏY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
309	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
310	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
311	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
312	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
313	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
314	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
315	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
316	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
317	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
318	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
319	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
320	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
321	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
322	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
323	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
324	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
325	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
326	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
327	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
328	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
329	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
330	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
331	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
332	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
333	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
334	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
335	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
336	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
337	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
338	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
339	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
340	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
341	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
342	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
343	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
344	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
345	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
346	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
347	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
348	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
349	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
350	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
351	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
352	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
353	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
354	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
355	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
356	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
357	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale

358	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
359	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
360	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
361	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
362	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
363	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
364	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
365	AHCHOUGH Siham	MC	Hématologie clinique
366	AZRIOUIL Ouahb	MC	Traumato-orthopédie
367	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
368	EL BEJJAJ Iatimad	MC	Anatomie pathologique
369	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
370	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation
371	KASSAL Ghizlane	MC	Pédiatrie (Néonatalogie)
372	RACHID Chayneze	MC	Pneumo-phtisiologie
373	BALILI Khaoula	MC	Neurologie
374	IGARRAMEN Tariq	MC	Biophysique
375	EL MAGHTOUM Hicham	MC	Anesthésie-réanimation
376	KAOUANI Douaa	MC	Pédiatrie
377	ESSOLI Samira	MC	Médecine Communautaire
378	HABCHANE Amal	MC	Pharmacologie
379	CHARIK Mohamed Amine	MC	Cardiologie
380	MEZDID Chaymae	MC	Anatomie
381	ROUHI Salma	MC	Hématologie
382	EL OUARRADI Assia	MC	Microbiologie-virologie
383	JOULAL Hajar	MC	Médecine interne
384	AOUROUD Hala	MC	Physiologie

Liste arrêtée le 11/02/2026

Dédicace

Je tiens à adresser mes plus sincères remerciements à toutes les personnes qui m'ont accompagnée tout au long de ce parcours. Par leur présence, leurs encouragements et la confiance qu'elles m'ont accordée, elles ont largement contribué à la réalisation de ce travail. Leur soutien, leur bienveillance et leur aide précieuse m'ont permis de surmonter les difficultés rencontrées et d'avancer avec détermination vers l'accomplissement de cet objectif. Qu'elles trouvent ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon respect le plus sincère.

Je dédie cette thèse ...

Louange à Dieu, Seigneur des mondes, pour Ses bienfaits et pour la guidance qu'Il m'a accordée sur le droit chemin. Je Le remercie pour le succès, l'aide, la patience et la constance qu'Il m'a donnés tout au long de mon parcours ; sans Sa grâce et Sa miséricorde, ce travail n'aurait pu aboutir. À Lui reviennent mes remerciements et mon hommage pour avoir facilité les causes de la réussite et pour la sérénité qu'Il a déposée dans mon cœur face aux épreuves. Je prie enfin qu'Il accepte cet accomplissement, qu'Il en fasse une œuvre sincère et qu'Il bénisse mes pas à venir.

À ma très chère mère, Mme Rachida Chkheych

La plus douce et la plus précieuse des mères. Tu as toujours été pour moi une source inépuisable d'amour, de tendresse et de bienveillance. Merci pour ta présence constante, ton écoute, tes conseils et chacun de tes sacrifices, petits ou grands, qui ont rendu ce parcours possible. Aucun mot ne pourra exprimer pleinement ma gratitude pour tout ce que tu m'as donnée. J'espère que tu trouveras dans ce travail un témoignage sincère de mon affection et de ma reconnaissance.

À mon très cher père, M. El Houssein Khachia

Papa, tu es pour moi un modèle de bonté et de sens des responsabilités. Sans grands discours, tu m'as appris l'essentiel par ton exemple : la droiture, le courage et le respect du devoir. Merci pour tes sacrifices, ta présence rassurante et ta confiance discrète qui m'ont portée jusqu'ici. Je t'aime profondément et je suis fière d'être ta fille.

À mes très chers frères et sœurs

Vous avez toujours été bien plus que ma famille : un appui solide, une présence rassurante et une source constante de force. Je vous remercie du fond du cœur pour votre soutien moral qui m'a aidée à tenir bon dans les moments de fatigue et de doute, pour vos encouragements, vos mots réconfortants et votre confiance en moi. Je tiens également à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre aide financière, précieuse et généreuse, qui m'a permis d'avancer plus sereinement et de poursuivre ce parcours dans de meilleures conditions.

À mon très cher mari, Bassam Bachiri Taoufiq

Tu as été mon soutien le plus précieux tout au long de ce parcours. Merci pour ta patience, ta compréhension et ta présence constante, dans les moments de fatigue comme dans les instants de joie. Par tes encouragements, ton écoute et ta bienveillance, tu m'as donnée la force de persévérer et de croire en moi lorsque le doute s'installait. Merci également pour tous les sacrifices, l'aide et la sérénité que tu as su m'apporter, et pour avoir porté avec moi le poids de cette étape importante. Je dédie ce travail à ton amour et à ton appui indéfectible, en espérant qu'il soit pour toi une source de fierté. Que Dieu te protège et t'accorde santé, bonheur et réussite.

À mes chers beaux-parents, Mme Soumia El Idrissi Maaroufi et M. Mohamed Bachiri Taoufiq

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance, votre soutien et l'attention précieuse que vous m'avez accordée. Merci pour votre accueil chaleureux, votre confiance et vos encouragements. Votre présence, vos conseils et votre générosité m'ont beaucoup aidée à avancer avec plus de force et de motivation. Que Dieu vous préserve, vous accorde santé, bonheur et longue vie.

À mon âme, Yousra Moufannane

Je tiens à adresser mes remerciements les plus sincères à mon amie Yousra Moufannane, pour sa présence constante et sa bienveillance. D'une gentillesse exceptionnelle, toujours attentive, à l'écoute et pleine d'humour, elle a su apporter de la légèreté et du réconfort dans les moments de fatigue et de stress.

Notre amitié, née dès le collège et restée intacte jusqu'à aujourd'hui, est pour moi une véritable source de force. Je la considère comme une sœur, et je lui suis profondément reconnaissante pour son soutien, sa fidélité et tout ce qu'elle représente dans ma vie.

À ma petite neurologue, Zineb Belkhattaf

Je tiens à exprimer mes remerciements les plus sincères à Zineb Belkhattaf, mon amie fidèle et précieuse. D'une gentillesse rare, dotée d'un grand cœur, elle a toujours été une présence rassurante et un soutien constant.

Binôme d'étude dévouée, elle a partagé avec moi les efforts, la motivation et les moments de fatigue, avec sérieux et générosité.

Je lui souhaite le plus grand succès dans son avenir professionnel, et je suis certaine qu'elle fera une excellente future neurologue.

À mes très chères amies, Oumaima Khoutaibi

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à ma collègue et binôme de garde, Oumaima Khoutaibi. Au-delà de son professionnalisme, elle a toujours été une personne d'une grande gentillesse, sérieuse, rigoureuse et travailleuse, sur qui l'on peut compter en toutes circonstances.

Nos gardes partagées ont été plus légères grâce à son calme, son sens des responsabilités et son esprit d'équipe. Je lui suis reconnaissante pour son soutien, sa présence et sa disponibilité, qui ont fortement contribué à me motiver et à avancer sereinement.

Je suis également très reconnaissante pour notre amitié, solide et précieuse, qui dure depuis plus de sept ans. Qu'elle trouve ici l'expression de mon estime, de ma reconnaissance et de mon affection.

À ma chère amie Doha Chini

Je tiens à adresser mes remerciements les plus sincères à Doha Chini, une amie exceptionnelle et profondément inspirante. Elle est, pour moi, l'une des personnes les plus fascinantes que j'ai eu la chance de connaître : un véritable modèle de patience et de sacrifice face aux difficultés de la vie.

Malgré les épreuves, elle a toujours su garder le sourire, avec une force tranquille et une dignité admirable. Sa présence, sa bienveillance et sa capacité à reconforter ont été pour moi une source constante de courage.



Remerciements

À NOTRE chère MAITRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE

*Mme Professeur Inass LAOUAD : Chef de service de néphrologie-hémodialyse au
CHU Mohammed VI Marrakech*

Nous vous remercions sincèrement d'avoir accepté de présider notre jury. C'est un véritable honneur pour nous que vous accordiez de votre temps et de votre attention à ce travail. Tout au long de notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement, reconnu pour sa clarté, sa rigueur et sa profondeur. Votre honnêteté, votre exigence bienveillante et votre gentillesse infinie ont marqué notre parcours, et ont été pour nous une source d'inspiration. Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre sincère admiration.

À NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

*Mme Professeur Wafaa FADILI : Professeur de néphrologie-hémodialyse au CHU
Mohammed VI Marrakech*

Dès les premiers échanges, vous m'avez accueillie avec une simplicité et une bienveillance qui m'ont profondément touchée. Votre disponibilité constante, votre écoute attentive et la justesse de vos orientations ont constitué pour moi un guide précieux tout au long de l'élaboration de ce travail. Vous avez su transmettre votre savoir avec une générosité remarquable, sans jamais imposer, mais toujours en accompagnant avec respect, finesse et humanité. Votre modestie, votre sympathie naturelle et la qualité de votre encadrement témoignent des grandes valeurs qui vous distinguent. Au-delà de l'apport scientifique inestimable, j'ai été particulièrement marquée par votre dimension profondément humaine, qui restera pour moi un modèle dans ma future pratique professionnelle.

Je vous prie de trouver dans ce travail l'expression de ma très haute considération, de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Mme Professeur Sanaa ZAOUI : Professeur de pharmacologie au CHU Mohammed VI Marrakech

Nous souhaitons vous adresser nos plus sincères remerciements pour avoir accepté d'évaluer ce travail. Votre compétence, votre rigueur ainsi que vos qualités humaines exemplaires ont toujours été pour nous une source d'admiration. C'est avec un profond respect et une réelle gratitude que nous vous exprimons ici toute notre reconnaissance.

Nous espérons que ce travail saura, à sa manière, refléter la qualité de votre enseignement et l'inspiration que vous nous avez apportée.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

M. Professeur N.Zemraoui : Chef de service de néphrologie-hémodialyse à l'hôpital Militaire Avicenne

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence et d'avoir accepté, avec tant de bienveillance, de juger cette thèse. Cet honneur nous touche profondément et nous tenons à vous exprimer notre sincère reconnaissance. Nous garderons de vous l'image d'un Maître d'une grande compétence, animé d'un sens pédagogique remarquable, toujours présent et pleinement engagé au service des étudiants et des patients. Votre rigueur, votre disponibilité et votre dévouement font de vous un exemple d'excellence dans l'exercice de la médecine ; vous en incarnez, avec justesse, les valeurs les plus nobles. Veuillez agréer, cher Maître, l'expression de notre estime la plus respectueuse et de notre profond respect.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

M, Pr M. Azzelarab : Professeur d'endocrinologie à l'hôpital Militaire Avicenne

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger au sein de notre jury de thèse. Votre présence illustre, pour nous, l'exemple du Maître alliant excellence professionnelle et grandes qualités humaines. Nous vous remercions vivement pour l'attention que vous avez portée à ce travail, ainsi que pour l'honneur de votre participation. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre expérience, de votre sympathie et de votre humilité exemplaire, qualités qui suscitent en nous une profonde estime. Veuillez agréer, Professeur, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre plus grand respect.

Aux patient(e)s ayant accepté de participer à cette étude,

Je vous remercie sincèrement d'avoir accordé un peu de votre temps et de votre confiance à ce travail. À travers vos paroles, vos regards — et parfois vos silences chargés de fatigue ou de courage — vous m'avez transmis bien plus que des informations : une véritable leçon de dignité, d'endurance et d'humanité face à l'épreuve de la maladie. Vos douas, vos invocations murmurées avec foi et sincérité, m'ont profondément touchée.

Votre bienveillance, votre fierté de me voir mener ce projet au sein de notre communauté, et l'accueil que vous m'avez réservé resteront gravés en moi. Je suis, pour ma part, honorée d'avoir pu vous représenter, même modestement, à travers ce travail.

Je vous dédie cette thèse avec tout mon respect, ma profonde gratitude et mon admiration.



Liste des abréviations

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ABCD	<i>Adiposity-Based Chronic Disease</i>
ACC/AHA	<i>American College of Cardiology / American Heart Association</i>
ACR	Rapport albumine/créatinine urinaire
ADO	Antidiabétiques oraux
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ANCA	Anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles
ARA2	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ASCVD	<i>Atherosclerotic Cardiovascular Disease</i>
BUPU	Protéinurie à la bandelette urinaire
CCI	<i>Charlson Comorbidity Index</i>
CGA	Cause, débit de filtration glomérulaire, albuminurie
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CKD	<i>Chronic Kidney Disease</i>
CKD-EPI	<i>Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration</i>
CNOPS	Caisse Nationale des Organismes de Prévoyance Sociale
CNSS	Caisse Nationale de Sécurité Sociale
CRP	Protéine C-réactive
DFG	Débit de filtration glomérulaire
DFGe	Débit de filtration glomérulaire estimé
EOSS	<i>Edmonton Obesity Staging System</i>
ET	Écart-type
HbA1c	Hémoglobine glyquée
HDL-C	Cholestérol des lipoprotéines de haute densité
HTA	Hypertension artérielle
IC95 %	Intervalle de confiance à 95 %

IEC	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IIQ	Intervalle interquartile
IMC	Indice de masse corporelle
IRA	Insuffisance rénale aiguë
KDIGO	<i>Kidney Disease: Improving Global Outcomes</i>
LDL-C	Cholestérol des lipoprotéines de basse densité
MRC	Maladie rénale chronique
OMS	Organisation mondiale de la Santé
OR	<i>Odds ratio</i>
PAD	Pression artérielle diastolique
PAS	Pression artérielle systolique
SCORE	<i>Systematic Coronary Risk Evaluation</i>
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
SRAA	Système rénine-angiotensine-aldostérone
TH	Tour de hanche
TT	Tour de taille
TT/TH	Rapport tour de taille / tour de hanche

Liste des figures et des tableaux

Listes des figures

Figure 1:le flux d'inclusion et les principales causes d'exclusion.....	8
Figure 2 : Standardisation temporelle des mesures et évaluation de la chronicité de l'atteinte rénale.....	9
Figure 2:Classification de l'indice de masse corporelle (IMC) selon les catégories OMS.....	10
Figure 3:Variables anthropométriques et cliniques mesurées dans l'étude.....	12
Figure 4: Évaluation du risque cardiovasculaire fatal à 10 ans selon le score SCORE (âge, sexe, tabagisme, pression artérielle systolique et cholestérol total) (4).....	16
Figure 5:Répartition de nos malades selon le sexe.....	19
Figure 6:répartition des patients selon les tranches d'âge.....	19
Figure 7:Répartition selon la couverture médicale.....	20
Figure 8:Répartition des patients selon l'origine géographique.....	20
Figure 9:Distribution du statut tabagique dans la population étudiée.....	21
Figure 10:Répartition des antécédents familiaux de diabète et des maladies cardiovasculaires.....	21
Figure 11:Répartition groupée des patients selon le score de Charlson.....	23
Figure 12:Répartition des patients selon les catégories de risque cardiovasculaire.....	24
Figure 13:Répartition de la population selon leurs IMC.....	25
Figure 14:Répartition des classes d'obésité selon le sexe.....	26
Figure 15:Répartition de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	27
Figure 16:Principales caractéristiques de l'échographie rénale chez les patients explorés.....	29
Figure 17:La répartition des patients selon les catégories de risque rénal selon KDIGO (%).....	29
Figure 18:Répartition des patients selon le statut d'activité physique.....	31
Figure 19:Classification de l'indice de masse corporelle (IMC) selon les catégories OMS.....	41
Figure 20:Estimations de prévalence ajustées sur l'âge, adultes (≥ 25 ans) 1990–2050 (19).....	43
Figure 21:Régulation neuroendocrine de l'appétit, de la satiété et de l'homéostasie énergétique (24).....	44
Figure 22:Adiposopathie et inflammation chronique de bas grade dans l'obésité (28).....	45
Figure 23:Physiopathologie de l'obésité.....	46
Figure 24:les complications de l'obésité.....	47
Figure 25:Approche multimodale de la prise en charge thérapeutique de l'obésité chez l'adulte (42).....	49
Figure 26:Répartition des patients selon les catégories KDIGO combinées du débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe, CKD–EPI) et de l'albuminurie (ACR).....	50
Figure 27:Répartition mondiale de la prévalence de la maladie rénale chronique (44).....	51

Figure 28:Mécanismes cellulaires de la fibrose rénale et rôle central du TGF- β . (64).....	52
Figure 29:Mécanismes physiopathologiques et principales cibles thérapeutiques de la maladie rénale liée à l'obésité (75).....	54
Figure 30:Obésité et atteinte rénale : mécanismes physiopathologiques.....	55
Figure 31 :Associations physiopathologiques et options thérapeutiques dans la maladie rénale liée à l'obésité (80).....	56

Listes des tableaux

Tableau 1:Catégorisation de l'évolution pondérale (variation relative du poids).....	11
Tableau 2:Critère NCEP-ATP III – Obésité abdominale (tour de taille).....	11
Tableau 3:Paramètres biologiques étudiés, unités de mesure et intérêt clinique.....	13
Tableau 4:Classification KDIGO de la MRC selon le DFG et l'albuminurie.....	14
Tableau 5:Indice de comorbidité de Charlson.....	15
Tableau 6:Répartition des principales comorbidités par catégorie clinique.....	22
Tableau 7:Caractéristiques descriptives de la PAS et de la PAD.....	23
Tableau 8:Caractéristiques anthropométriques de la population selon le sexe.....	24
Tableau 9:Description des paramètres anthropométriques de répartition adipeuse.....	26
Tableau 10:Description des paramètres biologiques non rénaux de la population étudiée	27
Tableau 11:Description du profil rénal de la population étudiée.....	28
Tableau 12:Répartition des patients selon les catégories du DFG estimé et de l'albuminurie.....	28
Tableau 13:Les différents types de prise médicamenteuse chez nos patients.....	30
Tableau 14:comparaison des caractéristiques des patients selon le statut d'obésité.....	32
Tableau 15:comparaison des caractéristiques des patients selon le statut d'obésité (suite).....	33
Tableau 16:comparaison des caractéristiques des patients selon le statut d'obésité (suite).....	34
Tableau 17:Comparaison analytique des caractéristiques des patients selon le DFG.....	35
Tableau 18:Comparaison analytique des caractéristiques des patients selon les catégories du DFG (suite).....	36
Tableau 19:Comparaison des caractéristiques des patients selon le statut albuminurique.....	37
Tableau 20:Comparaison des caractéristiques des patients selon le statut albuminurique (suite).	37
Tableau 21:Association entre la sévérité de l'atteinte rénale et la présence de l'obésité.....	38
Tableau 22:Association entre la sévérité de l'atteinte rénale et l'obésité de classe II/III.....	38
Tableau 23:Comparaison synthétique des études utilisées pour le profil général de la cohorte....	60
Tableau 24:Comparaison synthétique des études utilisées pour le profil général de la cohorte (partie 2).....	61
Tableau 25:comparaison du profil rénal avec la littérature.....	64



Plan

Introduction	1
Méthodologie	5
1 Type et durée de l'étude	7
2 Population cible	7
3 Méthode de collecte des données	8
4 Date index et fenêtre temporelle de mesure	8
5 Variables étudiées et définitions opérationnelle/s	9
6 Analyse statistique des données.....	16
7 Considérations éthiques	16
Résultats	17
1. Analyse descriptive.....	19
1.1. Données sociodémographiques et habitudes de vie	19
1.1.1. Répartition selon le sexe	19
1.1.2. Répartition selon l'âge	19
1.1.3. Répartition selon la couverture médicale	20
1.1.4. Répartition selon l'origine géographique	20
1.1.5. Statut tabagique	20
1.2. Antécédents et comorbidités	21
1.2.1. Antécédents familiaux	21
1.2.2. Comorbidités associées	21
1.2.3. Profil tensionnel	23
1.2.4. Charge de comorbidité selon le score de Charlson	23
1.2.5. Estimation du risque cardiovasculaire selon la classification ASCVD	24
1.3. Profil anthropométrique	24
1.3.1. Caractéristiques anthropométriques de la population selon le sexe	24
1.3.2. Profil pondéral de la population étudiée selon le sexe	25
1.3.3. Distribution des classes d'obésité dans la population étudiée selon le sexe	25
1.3.4. Rapport Tour de Taille / Tour de Hanche	26
1.4. Paramètres biologiques non rénaux	26

1.5. Paramètres rénaux	27
1.5.1. Bandelette urinaire	27
1.5.2. Profil biologique rénal	28
1.5.3. Echographie rénale	29
1.5.4. Stratification du risque rénal selon la classification KDIGO	30
1.6. Profil thérapeutique	30
1.6.1. Traitement des comorbidités	30
1.6.2. L'activité physique	31
1.6.3. Chirurgie bariatrique	32
2. Analyse comparative	32
2.1. Analyse comparative des caractéristiques des patients selon le statut d'obésité	32
2.2. Analyse comparative des caractéristiques des patients selon les catégories du DFG	35
2.3. Analyse comparative des caractéristiques des patients selon le rapport albuminurie/créatininurie urinaire ($ACR < 30$ mg/g versus $ACR \geq 30$ mg/g)	37
3. Analyse multivariée	38
Discussion	39
1. Rappel	42
1.1. L'obésité	42
1.1.1. Définition	42
1.1.2. Epidémiologie	43
1.1.3. Physiopathologie	44
1.1.4. Les complications	47
1.1.5. Traitement	48
1.2. Maladie rénale chronique	50
1.2.1. Définition et classification	50
1.2.2. Epidémiologie	51
1.2.3. Mécanisme physiopathologique de la MRC	52
1.3. Association entre l'obésité et la maladie rénale chronique	53
1.3.1. Physiopathologie de l'atteinte rénale au cours de l'obésité	53
1.3.2. Le risque cardiovasculaire chez les patients obèses avec MRC	56
2. Discussion des principaux résultats	58
2.1. Profil général de la cohorte et terrain cardio-métabolique	59

3.1. Données sociodémographiques et habitudes de vie	59
3.1.1. Terrain cardio-métabolique et charge de comorbidité	59
3.1.2. Profil anthropométrique et particularités selon le sexe	60
3.1.3. Profil biologique non rénal	60
3.2. Profil rénal de la cohorte	62
3.2.1. Fardeau rénal global dans la cohorte	62
3.2.2. Expression urinaire de l'atteinte rénale	63
3.2.3. Hétérogénéité du DFG et complémentarité avec l'albuminurie	63
3.2.4. Données échographiques et limites de l'imagerie morphologique	64
3.2.5. Stratification pronostique selon KDIGO	64
3.3. Profil rénal de la cohorte	66
3.3.1. Constat principal dans notre étude et première mise en perspective	66
3.3.2. Arguments histopathologiques en faveur d'une atteinte rénale infraclinique	66
3.3.3. Arguments histopathologiques en faveur d'une atteinte rénale infraclinique	67
3.3.4. Apport de l'analyse multivariée et complexité du lien entre sévérité rénale et obésité	67
3.3.5. Apport de l'analyse multivariée et complexité du lien entre sévérité rénale et obésité	68
3.3.6. Synthèse et implication clinique	68
3.4. Sévérité rénale selon le DFG	69
3.5. Sévérité rénale selon l'albuminurie	70
3.6. Forces de l'étude	70
3.7. Limites de l'étude	71
3.8. Implications cliniques et perspectives	71
3.9. Conclusion de la discussion	72
Conclusion.....	73



Introduction

L'obésité représente, à l'heure actuelle, l'un des problèmes de santé publique les plus préoccupants à l'échelle mondiale. Longtemps appréhendée sous le seul angle d'un excès pondéral, elle est désormais reconnue comme une maladie chronique, complexe et multifactorielle, dont les répercussions dépassent largement le cadre métabolique pour affecter de nombreux organes et fonctions. Par son association à une morbidité importante, à une mortalité accrue et à une altération notable de la qualité de vie, elle constitue un fardeau sanitaire majeur. Selon l'Organisation mondiale de la Santé, en 2022, près de 2,5 milliards d'adultes étaient en surpoids, dont plus de 890 millions présentaient une obésité, soit environ 16 % de la population adulte mondiale ; cette prévalence a plus que doublé depuis 1990 (1).

Parallèlement, la maladie rénale chronique (MRC) s'impose également comme une priorité majeure de santé publique, en raison de sa fréquence croissante, de son évolution souvent silencieuse et de ses lourdes conséquences cardiovasculaires, métaboliques et pronostiques. Selon les recommandations KDIGO 2024, la MRC est définie par la présence, pendant au moins trois mois, d'anomalies de la structure ou de la fonction rénale ayant des implications pour la santé. Son évaluation repose sur une approche intégrée tenant compte de la cause, du débit de filtration glomérulaire (DFG) et du niveau d'albuminurie, selon la classification CGA (2). À l'échelle mondiale, la MRC affecterait plus de 10 % de la population générale, soit plus de 800 millions de personnes, avec une charge particulièrement importante dans les pays à revenu faible ou intermédiaire (3). Pendant longtemps, la relation entre obésité et atteinte rénale a essentiellement été envisagée de manière indirecte, à travers les comorbidités fréquemment associées à l'excès adipositaire, notamment l'hypertension artérielle, le diabète de type 2 et les anomalies du métabolisme lipidique.

Toutefois, les données disponibles au cours des dernières années ont progressivement établi que l'obésité ne constitue pas uniquement un terrain favorisant ces affections, mais qu'elle représente également un facteur de risque rénal indépendant. Dans une large cohorte, il a été montré que le risque d'insuffisance rénale terminale augmentait de manière progressive avec l'élévation de l'indice de masse corporelle [4]. De même, une méta-analyse regroupant 39 cohortes a mis en évidence une association significative entre l'obésité et un risque accru d'albuminurie ainsi que de diminution du DFG dans la population générale [5].

Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans cette relation sont multiples et intriqués. L'excès de tissu adipeux induit des modifications hémodynamiques, inflammatoires et métaboliques susceptibles d'altérer précocement la fonction rénale. L'obésité favorise notamment l'hyperfiltration glomérulaire, l'augmentation de la réabsorption tubulaire du sodium, l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et du système nerveux sympathique, ainsi que l'installation d'un état de résistance à l'insuline, de stress oxydatif, d'inflammation chronique de bas grade et de lipotoxicité rénale [6,7]. À plus long terme, l'ensemble de ces perturbations peut aboutir à des lésions rénales structurales spécifiques, regroupées sous le terme de glomérulopathie liée à l'obésité, caractérisée notamment par une glomérulomégalie, parfois associée à des lésions de hyalinose segmentaire et focale [7,8].

Sur le plan clinique, l'atteinte rénale associée à l'obésité demeure souvent longtemps paucisymptomatique, ce qui en retarde fréquemment le diagnostic. Elle peut se manifester initialement par une albuminurie, une protéinurie ou une diminution progressive du DFG, avant d'évoluer vers des formes plus sévères de MRC. Ainsi, l'obésité ne saurait plus être considérée comme un simple contexte métabolique défavorable ; elle doit être appréhendée comme un déterminant à part entière du continuum cardio-réno-métabolique, justifiant une vigilance particulière et un dépistage rénal précoce chez les sujets exposés [2,6,8].

Dans cette perspective, l'étude des liens entre obésité et atteinte rénale revêt un intérêt majeur, tant sur le plan clinique que physiopathologique et épidémiologique. Elle permet de mieux comprendre la contribution propre de l'obésité à la survenue et à la progression des lésions rénales, d'identifier les profils de patients les plus vulnérables et d'orienter les stratégies de prévention, de dépistage et de prise en charge. C'est dans ce cadre que s'inscrit le présent travail, dont l'objectif est d'analyser la relation entre obésité et atteinte rénale au sein de notre population d'étude.

Méthodologie

1 Type et durée de l'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle transversale, à visée descriptive et analytique, réalisée au sein des services médicaux du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI. La période d'étude s'étend du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2024.

2 Population cible:

La population étudiée était constituée de patients obèses et non obèses, pris en charge au sein des services médicaux du CHU Mohammed VI durant la période d'étude. Les patients des deux sexes ont été inclus selon les critères d'éligibilité définis ci-dessous.

❖ Critères d'inclusion:

Ont été inclus dans l'étude les patients :

- Âgés de 16 ans ou plus ;
- Disposant de données anthropométriques exploitables, notamment le poids et la taille permettant le calcul de l'indice de masse corporelle ;
- Disposant d'une créatininémie permettant l'estimation du débit de filtration glomérulaire ;
- Appartenant soit au groupe obèse, défini par un IMC ≥ 30 kg/m², soit au groupe non obèse, défini par un IMC < 30 kg/m².

❖ Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude :

- Les patients âgés de moins de 16 ans ;
- Les femmes enceintes ;
- Les patients ayant un antécédent de diabète de type 1 ;
- Les patients exposés à des facteurs susceptibles d'altérer transitoirement l'évaluation rénale, notamment la prise rapportée de plantes médicinales, l'exposition aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, une corticothérapie prolongée d'au moins trois mois, ou l'administration récente de produit de contraste iodé ;
- Les patients présentant une insuffisance rénale aiguë isolée non caractérisée ou toute situation rendant l'évaluation de la fonction rénale incompatible avec les objectifs de l'étude ;
- Les dossiers incomplets ne permettant pas l'analyse des variables principales ;
- Les dossiers en double correspondant au même patient et au même épisode de prise en charge

❖ Flux des participants :

Sur la période d'étude, 1 000 dossiers ont été initialement identifiés. Après application des critères d'éligibilité, 368 dossiers ont été retenus pour l'analyse finale, tandis que 632 ont été exclus.

Les principaux motifs d'exclusion étaient les données manquantes ou les dossiers incomplets, l'insuffisance rénale aiguë, l'âge pédiatrique, la grossesse et certaines situations cliniques particulières rendant l'évaluation rénale non interprétable (Figure 1)

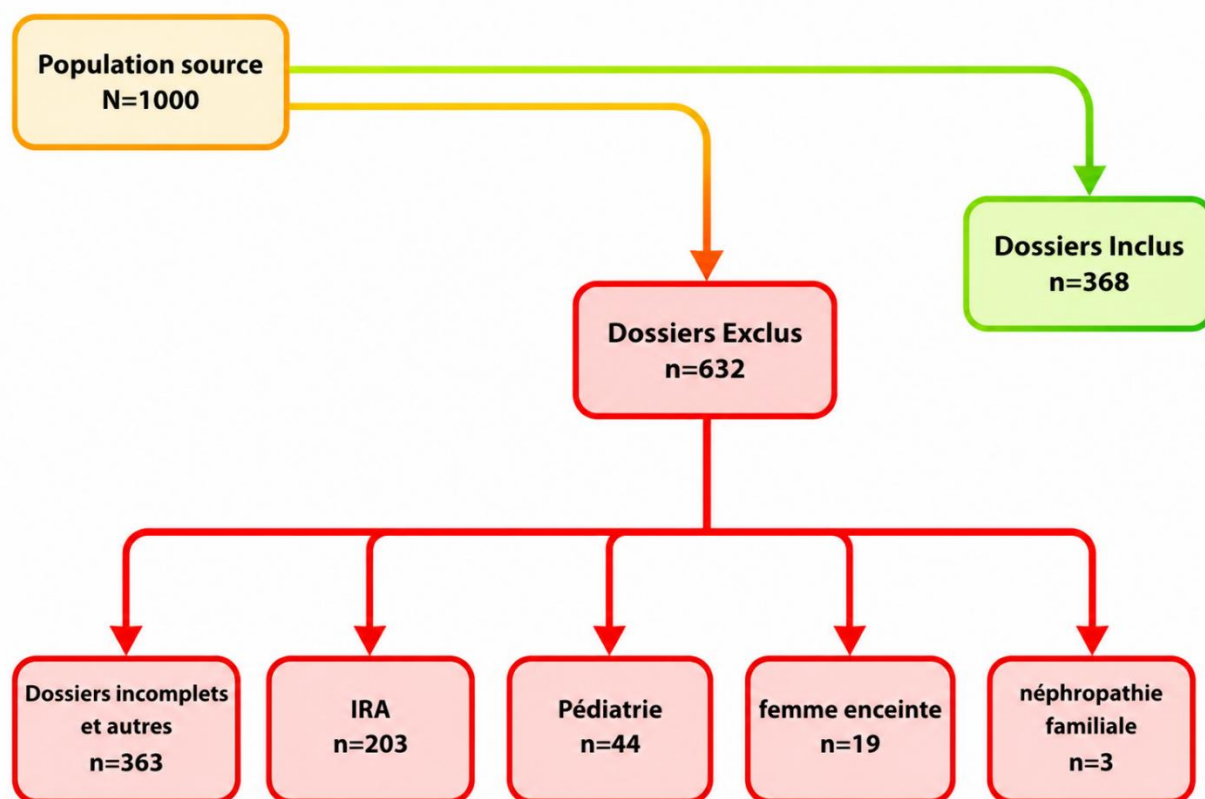


Figure 32:le flux d'inclusion et les principales causes d'exclusion

3 Méthode de collecte des données :

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation standardisée établie au préalable. Les informations ont été extraites à partir des dossiers médicaux et complétées, lorsque cela était nécessaire, par la consultation de la base de données du laboratoire pour les paramètres biologiques. En cas d'absence ou d'ambiguïté concernant certaines variables essentielles, des appels téléphoniques ciblés ont été réalisés auprès des patients ou, le cas échéant, de leurs proches, afin de compléter les données manquantes.

4 Date index et fenêtre temporelle de mesure :

Afin de limiter l'hétérogénéité temporelle des mesures cliniques et biologiques, les données ont été standardisées autour d'une date index. Les variables ont été considérées comme valides lorsqu'elles étaient disponibles dans une fenêtre de ± 30 jours autour de cette date.

Pour l'évaluation de la chronicité de l'atteinte rénale, une règle spécifique a été appliquée : les valeurs de créatininémie ou de DFG antérieures à la date index servaient d'arguments en faveur d'une atteinte préexistante, tandis qu'un contrôle réalisé au moins 90 jours après la date index permettait de confirmer la persistance de l'anomalie.

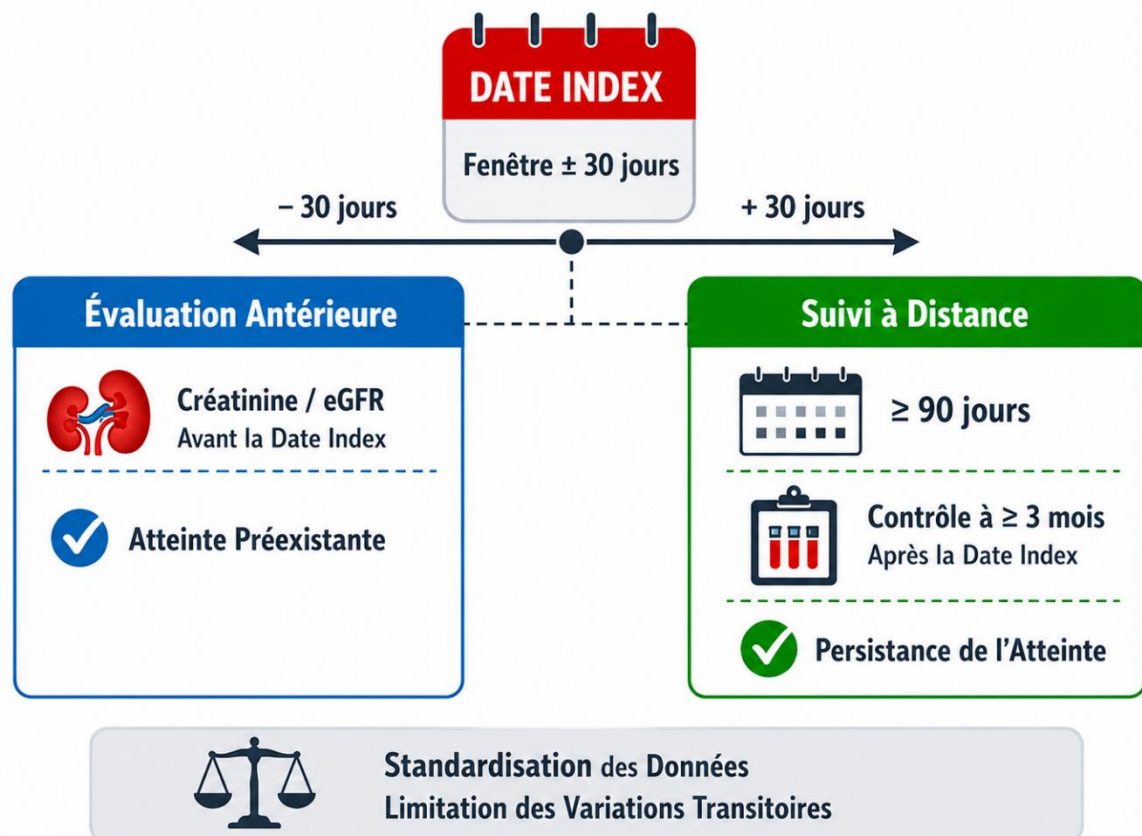


Figure 2 : Standardisation temporelle des mesures et évaluation de la chronicité de l'atteinte rénale

5 Variables étudiées et définitions opérationnelle/s:

Les variables étudiées ont été regroupées en plusieurs catégories :

➤ Variables sociodémographiques et habitudes de vie :

Les caractéristiques sociodémographiques et comportementales ont été extraites des dossiers médicaux à l'aide de la fiche d'exploitation (Annexe). Les variables retenues étaient :

- ✓ **Âge** : déterminé à partir de la date de naissance et exprimé en années au moment de l'évaluation considérée.
- ✓ **Groupes d'âge** : <40 ans, 40–60 ans, >60 ans
- ✓ **Sexe** : variable catégorielle (masculin/féminin), telle que renseignée dans le dossier.
- ✓ **Origine** : renseignée selon la provenance géographique ; les catégories ont été harmonisées avant analyse afin de limiter les effectifs faibles par modalité.
- ✓ **Assurance médicale** : analysé comme variable catégorielle selon les modalités disponibles.
- ✓ **Tabagisme** : codé en binaire (oui/non) d'après les informations consignées.
- ✓ **Sédentarité** : définie par un temps quotidien en position assise ou allongée (hors sommeil) > 5 heures/jour, codée en binaire (oui/non).

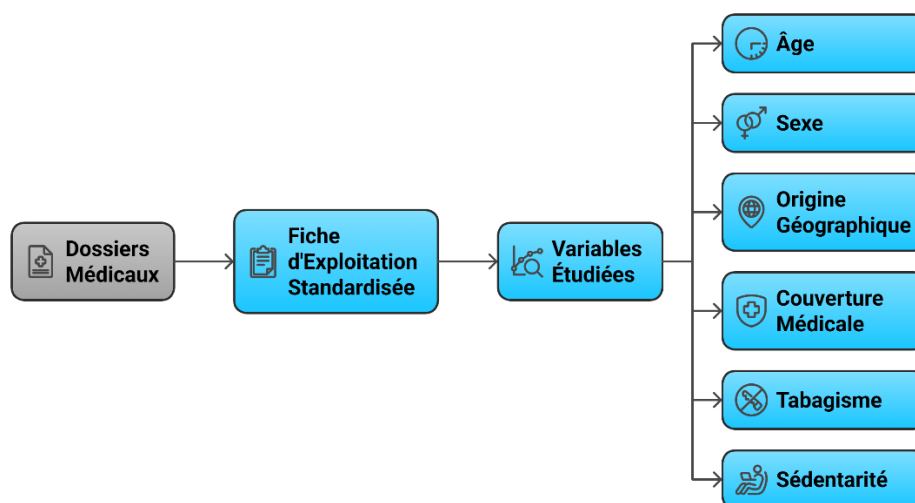


Figure 33: paramètres socio-démographiques et habitude de vie de notre population

➤ Variables anthropométriques et cliniques :

Les mesures anthropométriques ont été extraites des dossiers médicaux et utilisées pour le calcul des indices nécessaires à l'analyse.

- ✓ **Poids** : la valeur consignée en kilogrammes a été retenue ; en présence de plusieurs mesures, celle la plus proche de la date de référence de l'étude a été sélectionnée.
- ✓ **Taille** : la taille a été enregistrée et exprimée en mètres ; lorsqu'elle était initialement notée en centimètres, une conversion en mètres a été effectuée.
- ✓ **Indice de masse corporelle** : calculé selon la formule standard :

$$IMC = \frac{P (Kg)}{T^2 (m^2)}$$



Figure 34: Classification de l'indice de masse corporelle (IMC) selon les catégories OMS

- ✓ **Poids antérieur et variation pondérale annuelle** : le poids antérieur a été recueilli à partir des informations disponibles dans le dossier médical. La variation pondérale a été estimée sur une base annuelle, en calculant la différence entre le poids mesuré à la date de référence et le poids antérieur rapporté, puis exprimée en pourcentage par an selon la formule suivante :

$$\text{taux de variations} = \frac{(\text{poids final} - \text{poids initial})}{\text{poids initial}} \times 100$$

Et catégorisée comme suit :

Tableau 26:Catégorisation de l'évolution pondérale (variation relative du poids)

Catégorie d'évolution pondérale	Seuil de variation pondérale (%)
Gain pondéral important	Gain ≥ 10 %
Gain pondéral modéré	Gain de 5 à 10 %
Poids stable	Variation entre -5 % et +5 %
Perte pondérale modérée	Perte de 5 à 10 %
Perte pondérale importante	Perte ≥ 10 %

- ✓ **Tour de taille** : mesuré en centimètres. Lorsque la méthode était précisée, il correspondait à la circonférence abdominale mesurée à l'aide d'un mètre ruban, selon les recommandations de l'OMS (position debout, sans vêtements épais, respiration normale).
- ✓ **Tour de hanche** : mesuré en centimètres, correspondant à la circonférence maximale au niveau des hanches/fessiers, conformément aux principes de mesure anthropométrique recommandés.
- ✓ **Rapport taille/hanche** : calculé selon la formule TT/TH ; analysé comme variable continue

Tableau 27:Critère NCEP-ATP III - Obésité abdominale (tour de taille)

Sexe	Seuil
Homme	> 102 cm
Femme	> 88 cm

- ✓ **Pression artérielle systolique et diastolique** : exprimées en mmHg.
- ✓ **Le statut hypertensif** : a été défini de manière opérationnelle à partir des informations disponibles dans les dossiers.

Un patient était considéré hypertendu si au moins l'un des critères suivants était présent :

- ❖ **Prise documentée d'au moins un traitement antihypertenseur**
- ❖ **Mention explicite d'un diagnostic d'hypertension artérielle (HTA)**
- ❖ **Présence d'une pression artérielle élevée lors des mesures consignées, définie par une PAS ≥ 140 mmHg et/ou une PAD ≥ 90 mmHg.**

- ✓ **Bandelette urinaire** : codée négatif/trace/+/++/>++.

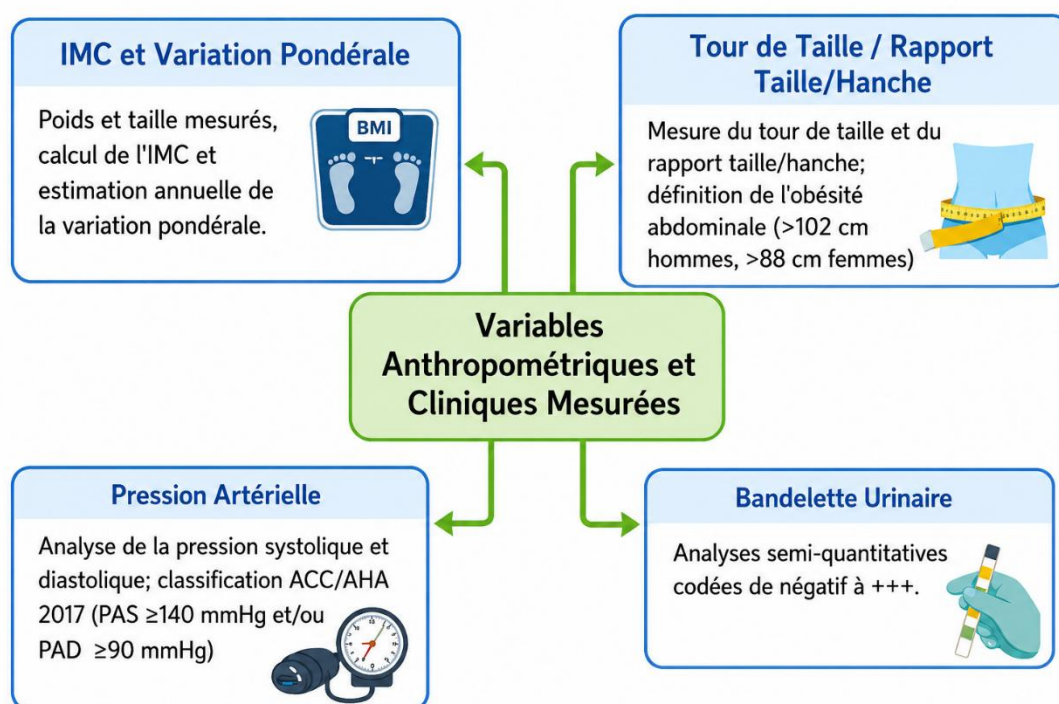


Figure 35: Variables anthropométriques et cliniques mesurées dans l'étude

➤ Variable biologiques:

Les paramètres biologiques constituent des éléments essentiels pour décrire le profil métabolique de nos patients et évaluer l'atteinte rénale, notamment à travers l'exploration de la fonction rénale et des comorbidités métaboliques associées. (Tableau 3)

Tableau 28: Paramètres biologiques étudiés, unités de mesure et intérêt clinique

Domaine biologique	Paramètre	Unité	Utilisation dans l'étude
Fonction rénale	Urée	g/L	Appréciation biologique de la fonction rénale
	Créatininémie	mg/L	Variable utilisée pour l'estimation du débit de filtration glomérulaire
	DFG estimé selon l'équation CKD-EPI	mL/min/1,73 m ²	Estimation de la fonction rénale et classification des patients selon les catégories de DFG
Marqueurs urinaires d'atteinte rénale	Microalbuminurie de 24 h	mg/24 h	Évaluation de l'atteinte rénale urinaire
	Protéinurie de 24 h	mg/24 h	
Métabolisme glucidique	Glycémie à jeun	g/L	Caractérisation du profil glycémique
	Hémoglobine glyquée	%	Évaluation de l'équilibre glycémique
Profil lipidique	Triglycérides	g/L	Caractérisation du profil lipidique
	Cholestérol total	g/L	
	HDL-cholestérol	g/L	
	LDL-cholestérol	g/L	
Inflammation	Protéine C-réactive (CRP)	mg/L	Évaluation de l'état inflammatoire systémique
Statut hématologique	Hémoglobine	g/dL	Évaluation du statut hématologique
Métabolisme martial	Ferritine	ng/mL	Évaluation des réserves martiales
Métabolisme des purines	Acide urique	mg/dL	Recherche d'une hyperuricémie et caractérisation du profil métabolique

➤ **Variables d'imagerie et de scores :**

▪ **Échographie rénale :**

L'échographie rénale a été utilisée pour apprécier la morphologie des reins (taille, échostructure, différenciation cortico-médullaire) et rechercher des signes compatibles avec une néphropathie chronique.

▪ **Classification KDIGO :**

Le risque rénal a été stratifié selon la classification KDIGO, fondée sur la combinaison du débit de filtration glomérulaire estimé et du rapport albumine/créatinine urinaire [42]. Cette approche permet de classer les patients selon différents niveaux de risque rénal, allant d'un risque faible à un risque très élevé, et d'obtenir une appréciation synthétique de la sévérité de l'atteinte rénale [2] (Tableau 4)

Tableau 29:Classification KDIGO de la MRC selon le DFG et l'albuminurie

La MRC est classée selon : • Cause (C) • DFG (G) • Albuminurie (A)				A1	A2	A3
				Normal à légèrement augmentée	Microalbuminurie	Macroalbuminurie
				<30 mg/g	30–300 mg/g	>300 mg/g
Catégories de DFG (mL/min/1,73 m ²) Description et intervalle	G1	Normal ou élevée	≥90	Faible	Modéré	Élevé
	G2	Légèrement diminué	60–89	Faible	Modéré	Élevé
	G3a	Légèrement à modérément diminué	45–59	Modéré	Élevé	Très élevé
	G3b	Modérément à sévèrement diminué	30–44	Élevé	Très élevé	Très élevé
	G4	Sévèrement diminué	15–29	Très élevé	Très élevé	Très élevé
	G5	Insuffisance rénale (stade terminal)	<15	Très élevé	Très élevé	Très élevé

▪ **Indice de Charlson (CCI) :**

La charge globale de comorbidité a été évaluée à l'aide du score de Charlson, qui constitue un indice pondéré intégrant plusieurs affections chroniques associées au pronostic des patients [10,11]. Ce score a été utilisé comme indicateur synthétique du terrain clinique, permettant d'estimer le poids des comorbidités au sein de la population étudiée [10]. (Tableau 5)

Tableau 30:Indice de comorbidité de Charlson

Comorbidité	Points
Infarctus du myocarde	1
Insuffisance cardiaque congestive	
Maladie vasculaire périphérique	
Accident vasculaire cérébral	
Démence	
Maladie pulmonaire chronique	
Maladie du tissu conjonctif (connectivite)	
Ulcère gastro-duodénal	
Maladie hépatique légère	
Diabète sans atteinte d'organe cible ("non compliqué")	
Hémiplégie / paraplégie	2
Maladie rénale chronique modérée à sévère	
Diabète avec atteinte d'organe cible ("compliqué")	
Tumeur solide sans métastase	
Leucémie	
Lymphome	
Maladie hépatique modérée à sévère	3
Tumeur solide métastatique	6
SIDA / infection VIH (stade sida)	

▪ Score ASCVD :

Le risque cardiovasculaire a été estimé à l'aide du score ASCVD (Atherosclerotic Cardiovascular Disease), qui permet d'évaluer le risque de survenue d'un événement cardiovasculaire majeur à 10 ans [12,13].

Ce score repose sur l'intégration de plusieurs facteurs de risque cliniques et biologiques, notamment l'âge, le sexe, la pression artérielle, le statut tabagique, le diabète ainsi que les paramètres du profil lipidique [12,14].

Les patients ont ensuite été classés selon les catégories de risque cardiovasculaire correspondantes, afin de caractériser le profil cardiovasculaire global de la population étudiée [13,14]. (figure 5)

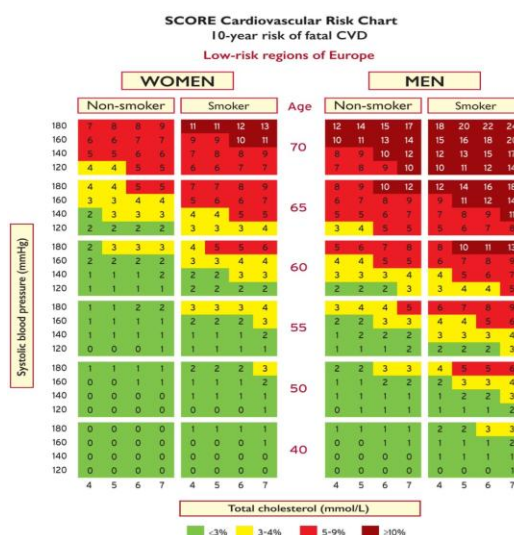


Figure 36: Évaluation du risque cardiovasculaire fatal à 10 ans selon le score SCORE (âge, sexe, tabagisme, pression artérielle systolique et cholestérol total) (4).

6 Analyse statistique des données:

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics version 31.0.2.0.

La normalité des variables quantitatives a été évaluée par le test de Shapiro-Wilk. Les variables continues ont été exprimées en moyenne $\pm$ écart-type lorsqu'elles suivaient une distribution normale, et en médiane avec intervalle interquartile dans le cas contraire. Les variables qualitatives ont été décrites par leurs effectifs et pourcentages.

Pour les comparaisons entre groupes :

- Le test t de Student ou l'ANOVA ont été utilisés pour les variables quantitatives paramétriques
- Le test de Mann-Whitney ou de Kruskal-Wallis ont été utilisés pour les variables quantitatives non paramétriques ;
- Le test du Chi-deux de Pearson ou le test exact de Fisher ont été utilisés pour les variables qualitatives.

Afin d'évaluer les associations entre l'obésité et les issues rénales principales, des modèles de régression logistique binaire ont été utilisés lorsque la variable dépendante était dichotomique. Les résultats ont été présentés sous forme d'odds ratios avec leurs intervalles de confiance à 95 %. Le seuil de significativité statistique a été fixé à $p < 0,05$.

7 Considérations éthiques:

Les données ont été recueillies et analysées dans le respect de la confidentialité et de l'anonymat des patients. Les informations ont été dé-identifiées avant l'analyse et utilisées exclusivement à des fins scientifiques, conformément aux principes éthiques applicables à la recherche biomédicale



Résultats

Les informations recueillies à l'aide de la fiche d'exploitation ont permis de constituer une base de données, à partir de laquelle les résultats suivants ont été obtenus.

1. Analyse descriptive:

1.1. Données sociodémographiques et habitudes de vie :

1.1.1. Répartition selon le sexe :

Dans notre série de 368 patients, les femmes représentaient 63,9 % de l'effectif ($n = 235$), contre 36,1 % pour les hommes ($n = 133$). Cette répartition met en évidence une prédominance féminine au sein de la population étudiée, avec un sex-ratio femmes/hommes estimé à 1,77. (Figure 6)

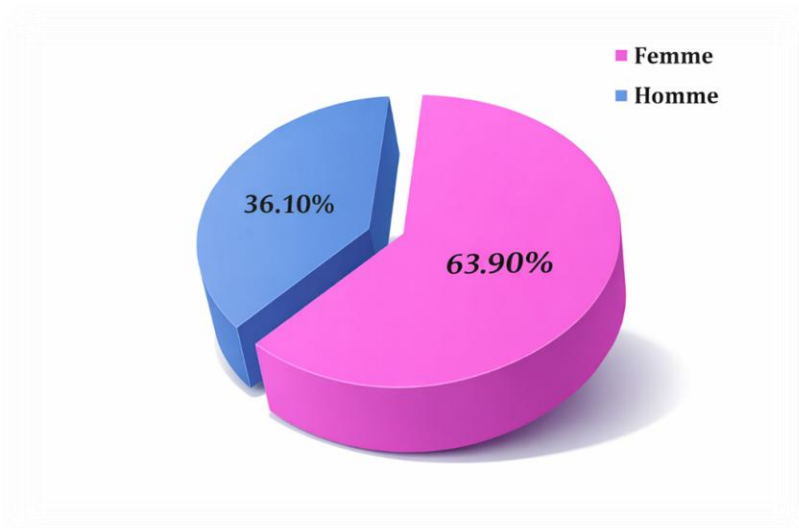


Figure 37: Répartition de nos malades selon le sexe.

1.1.2. Répartition selon l'âge :

Dans la population étudiée, l'âge moyen était de $45,66 \pm 16,70$ ans, avec des extrêmes allant de 16 à 87 ans.

Toutes les tranches d'âge étaient représentées dans notre série, avec une prédominance des sujets âgés de moins de 60 ans. (Figure 7)

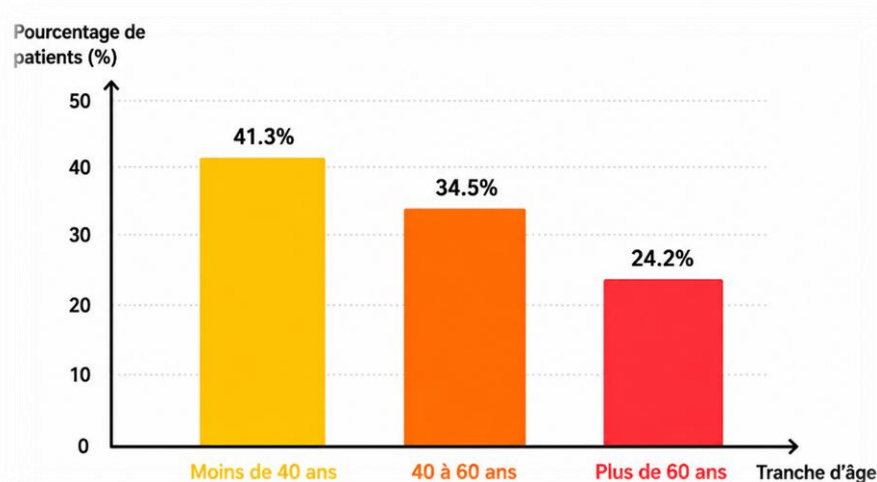


Figure 38: répartition des patients selon les tranches d'âge

1.1.3. Répartition selon la couverture médicale :

Au sein des 368 patients inclus, la CNSS constituait de loin le principal régime de couverture médicale, regroupant 65 % de l'effectif (n = 239).

Le régime payant concernait 25 % des patients (n = 92), tandis que la CNOPS représentait 8,4 % de la population étudiée (n = 31). Les autres modalités de prise en charge restaient marginales, avec une fréquence cumulée de 1,62 % (n = 6). (Figure 8)

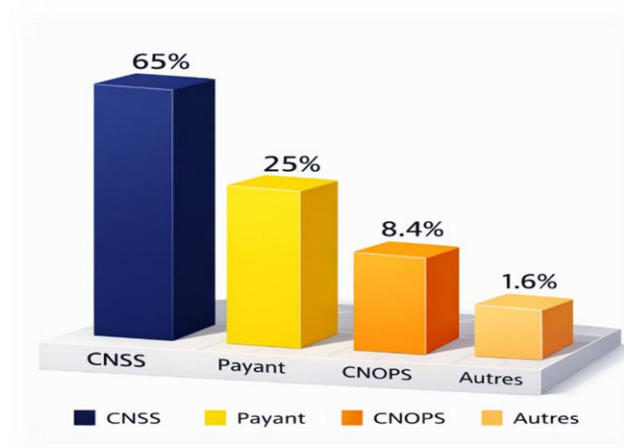


Figure 39: Répartition selon la couverture médicale

1.1.4. Répartition selon l'origine géographique :

La distribution géographique des patients mettait en évidence une forte prédominance de la région Marrakech-Safi, dont étaient issus 67,4 % des patients inclus (n = 248). En comparaison, seulement 32,6 % des patients (n = 120) provenaient d'autres régions. (Figure 9)

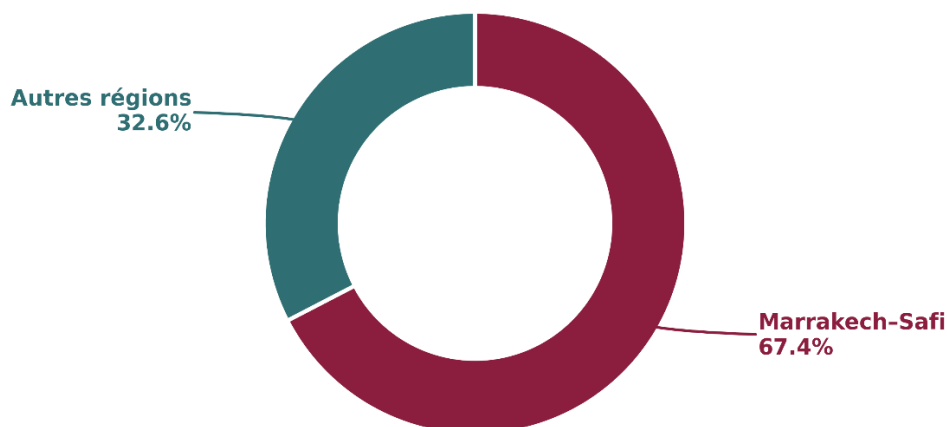


Figure 40: Répartition des patients selon l'origine géographique

1.1.5. Statut tabagique:

Le statut tabagique de la population étudiée traduisait une faible exposition au tabac.

Les non-fumeurs étaient largement majoritaires, représentant 89,4 % des patients (n = 329), tandis que les fumeurs ne comptaient que pour 10,6 % de l'effectif (n = 39). (Figure 10)

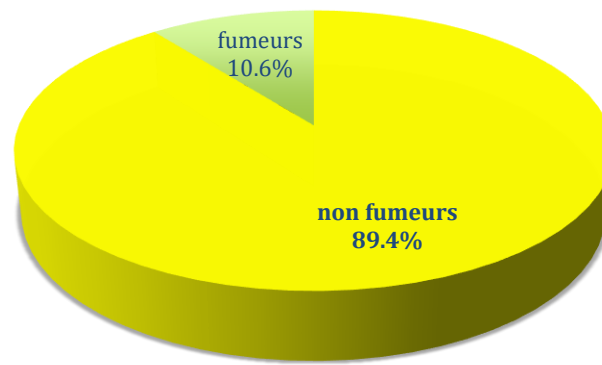


Figure 41: Distribution du statut tabagique dans la population étudiée

1.2. Antécédents et comorbidités:

1.2.1. Antécédents familiaux :

Dans notre population d'étude, les antécédents de diabète étaient présents chez 21,7 % des patients, tandis que 78,3 % n'en présentaient pas.

Par ailleurs, des antécédents cardiovasculaires étaient retrouvés chez 9,5 % des patients (Figure 11)

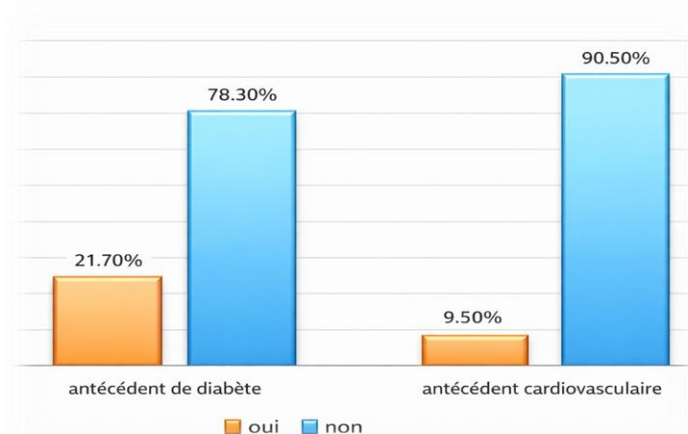


Figure 42: Répartition des antécédents familiaux de diabète et des maladies cardiovasculaires

1.2.2. Comorbidités associées:

L'analyse des comorbidités retrouvées dans la population étudiée met en évidence une prédominance des atteintes hématologiques, cardiovasculaires et métaboliques.

L'anémie constituait la comorbidité la plus fréquente, présente chez plus de la moitié des patients (52,2 %). Parmi les affections cardiovasculaires, l'hypertension artérielle occupait une place centrale, touchant 41,6 % des sujets, alors que les autres atteintes cardiaques et vasculaires demeuraient beaucoup plus rares. Sur le plan métabolique, le diabète était observé chez plus d'un tiers des patients (36,4 %), tandis que le prédiabète concernait 14,9 % des cas. Les comorbidités digestives, hépatiques et systémiques étaient globalement moins représentées, à l'exception du lupus, retrouvé chez 5,4 % des patients. Ces données soulignent ainsi le poids important des comorbidités cardio-métaboliques et hématologiques dans cette cohorte (Tableau 6)

Tableau 31: Répartition des principales comorbidités par catégorie clinique

Catégorie	Comorbidité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hématologie	Anémie	192	52,2
Cardiologie	Hypertension artérielle	153	41,6
	Valvulopathie	1	0,3
	Infarctus du myocarde	4	1,1
	Insuffisance cardiaque congestive	12	3,3
	Maladie vasculaire périphérique	6	1,6
	Maladie cérébrovasculaire	4	1,1
Endocrinologie / diabétologie / métabolisme	Prédiabète	55	14,9
	Syndrome métabolique	15	4,1
	Diabète	134	36,4
	Autres	14	3,8
Gastroentérologie / hépatologie	Ulcère gastro-duodéal	5	1,4
	Maladie hépatique légère (stéatose hépatique, hépatite B/C, etc.)	9	2,4
	Maladie hépatique modérée à sévère (cirrhose)	4	1,1
Maladie de système	Maladie de Basedow	1	0,3
	Lupus	20	5,4
	Vascularite à ANCA	4	1,1
	Syndrome de Gougerot-Sjögren	1	0,3
	Goutte	1	0,3
	Autres	30	8,2
Néphrologie	Maladie rénale modérée et sévère	171	46,5
Autres comorbidités	Démence	5	1,4
	Maladie pulmonaire chronique	15	4,1
	Hémiplégie	0	0,0
	Tumeur solide localisée	11	3,0
	Leucémie	2	0,5
	Lymphome	0	0,0
	Tumeur solide métastatique	7	1,9
	SIDA	1	0,3
	Infection chronique	1	0,3

1.2.3. Profil tensionnel :

La pression artérielle était renseignée chez 337 patients, soit 31 données manquantes (8,4 %).

La PAS présentait une moyenne de $133,77 \pm 21,16$ mmHg et une médiane de 130,00 mmHg [120,00–150,00], traduisant des valeurs systoliques globalement élevées.

La PAD avait une moyenne de $76,82 \pm 36,74$ mmHg et une médiane de 75,00 mmHg [67,00–80,00], correspondant à des valeurs diastoliques globalement plus modérées, avec une dispersion plus importante. (Tableau 7)

Tableau 32:Caractéristiques descriptives de la PAS et de la PAD

Variable	Moyenne $\pm$ ET	Médiane[Q1–Q3]
PAS (mmHg)	$133,77 \pm 21,16$	130 [120–150]
PAD (mmHg)	$76,82 \pm 36,74$	75 67–80]

1.2.4. Charge de comorbidité selon le score de Charlson :

La distribution des patients selon les catégories du score de Charlson mettait en évidence une prédominance des scores intermédiaires (2–3), observés chez près de la moitié de la population étudiée (46,2 %).

Les scores faibles (0–1) concernaient un peu plus d'un quart des patients (26,6 %), alors que les scores plus élevés, correspondant aux catégories 4–5 et ≥ 6 , représentaient respectivement 17,4 % et 9,8 % des cas. Ces résultats suggéraient ainsi que la population étudiée était majoritairement caractérisée par un niveau modéré de comorbidité. (Figure 12)

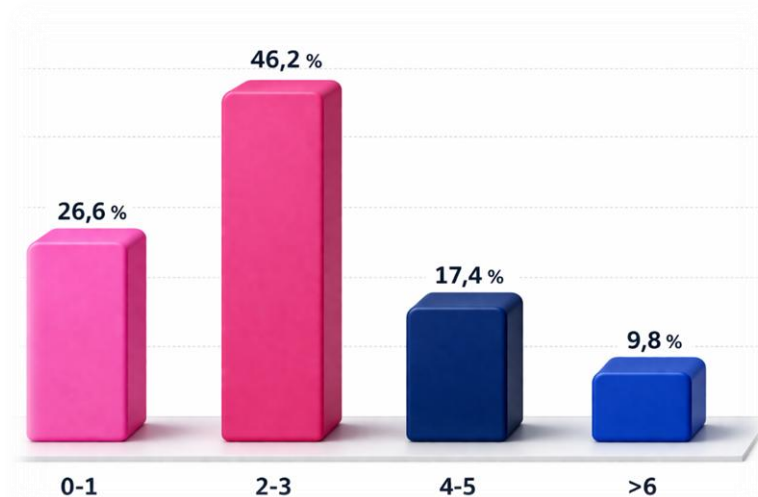


Figure 43:Répartition groupée des patients selon le score de Charlson

1.2.5. Estimation du risque cardiovasculaire selon la classification ASCVD :

L'analyse de la distribution du risque cardiovasculaire selon la classification ASCVD montrait une prédominance de la catégorie faible, qui concernait 40,2 % des patients.

La catégorie de risque intermédiaire représentait 32,3 % de la population étudiée. Les patients classés dans la catégorie élevée constituaient 19,6 % des cas, tandis que la catégorie limite (borderline) regroupait 7,9 % des patients.

Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent que la majorité des patients présentaient un risque cardiovasculaire faible à intermédiaire, bien qu'une proportion non négligeable de patients soit classée dans la catégorie de risque élevé, traduisant la présence d'un profil cardiovasculaire potentiellement défavorable au sein de la cohorte étudiée. (Figure 13)

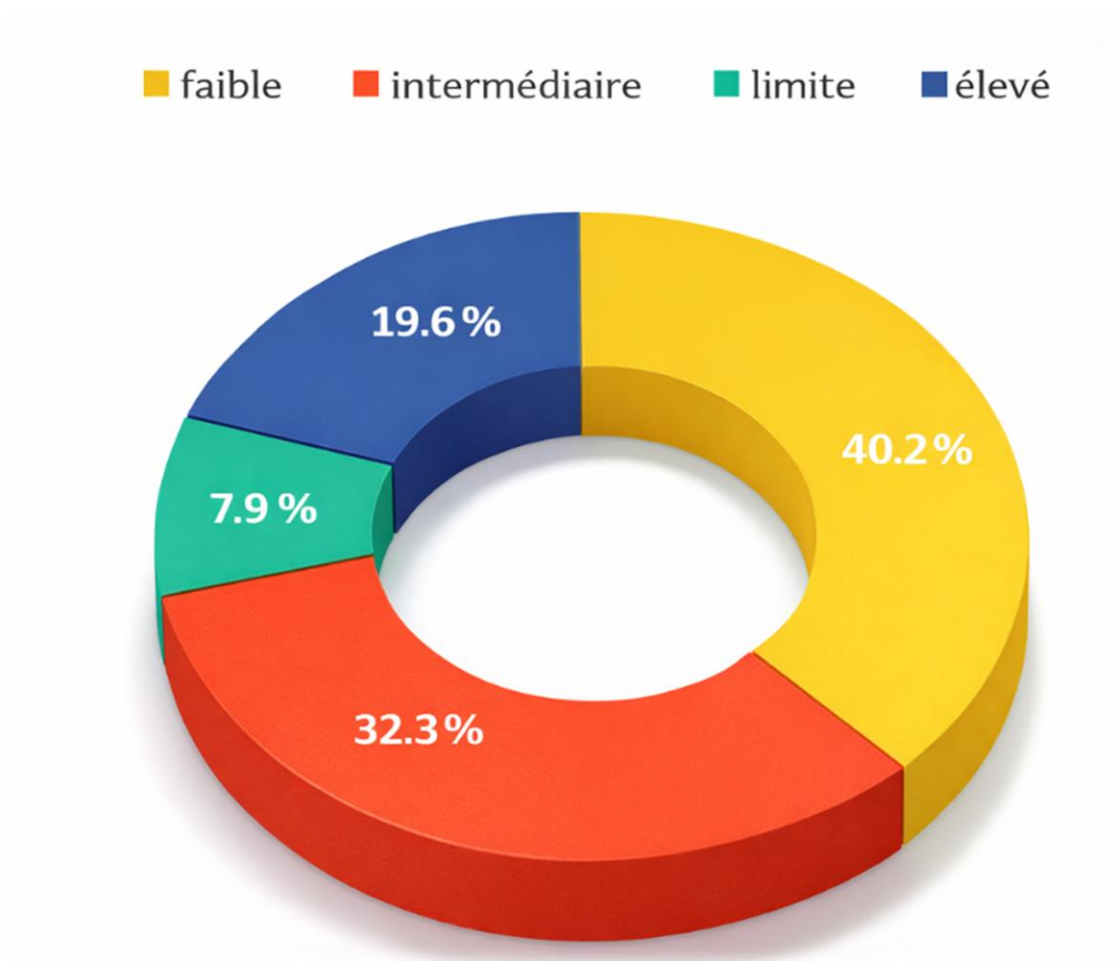


Figure 44: Répartition des patients selon les catégories de risque cardiovasculaire

1.3. Profil anthropométrique :

1.3.1. Caractéristiques anthropométriques de la population selon le sexe :

Les paramètres anthropométriques étaient globalement comparables entre les deux sexes pour le poids antérieur, le poids actuel et la variation pondérale. En revanche, les hommes présentaient une taille moyenne plus élevée, tandis que les femmes avaient un indice de masse corporelle moyen supérieur. Ces éléments suggèrent une corpulence moyenne plus importante chez les femmes de la population étudiée (Tableau 8).

Tableau 33:Caractéristiques anthropométriques de la population selon le sexe

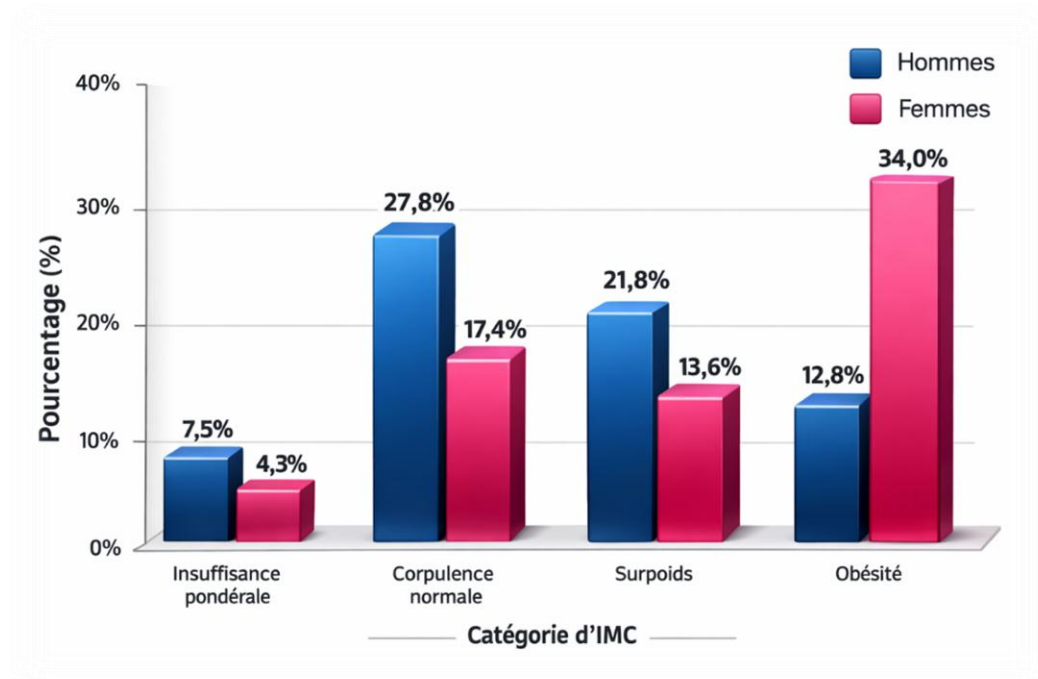
Variable	Hommes	Femmes
	Moyenne $\pm$ ET	
Poids antérieur (kg)	74,05 $\pm$ 14,67	74,73 $\pm$ 21,67
Poids actuel (kg)	72,49 $\pm$ 19,60	74,72 $\pm$ 21,22
Variation pondérale (kg)	-1,36 $\pm$ 16,14	-1,38 $\pm$ 12,48
Taille (m)	1,68 $\pm$ 0,10	1,58 $\pm$ 0,06
IMC (kg/m ²)	25,59 $\pm$ 6,80	30,07 $\pm$ 8,40

1.3.2. Profil pondéral de la population étudiée selon le sexe :

Sur l'ensemble des patients inclus, la répartition des catégories d'IMC montrait une prédominance de l'obésité chez les femmes et de la corpulence normale chez les hommes.

Chez les hommes, la corpulence normale était la catégorie la plus fréquente représentant 27,8 %, suivie du surpoids 21,8 %, tandis que l'obésité était moins représentée 12,8 %.

À l'inverse, chez les femmes, l'obésité constituait la catégorie prédominante (34,0 %), devant la corpulence normale (17,4 %) et le surpoids (13,6 %). (Figure 14)

**Figure 45:Répartition de la population selon leurs IMC**

1.3.3. Distribution des classes d'obésité dans la population étudiée selon le sexe :

La distribution des classes d'obésité variait selon le sexe.

Chez les hommes, l'absence d'obésité prédominait représentant 57,1 %, tandis que chez les femmes, les différentes classes d'obésité étaient globalement plus fréquentes, en particulier l'obésité de classe I (16,2 %) ainsi que les classes II et III (8,9 % chacune).

Ces données suggèrent une prévalence plus élevée et une sévérité plus marquée de l'obésité dans la population féminine (Figure 15)

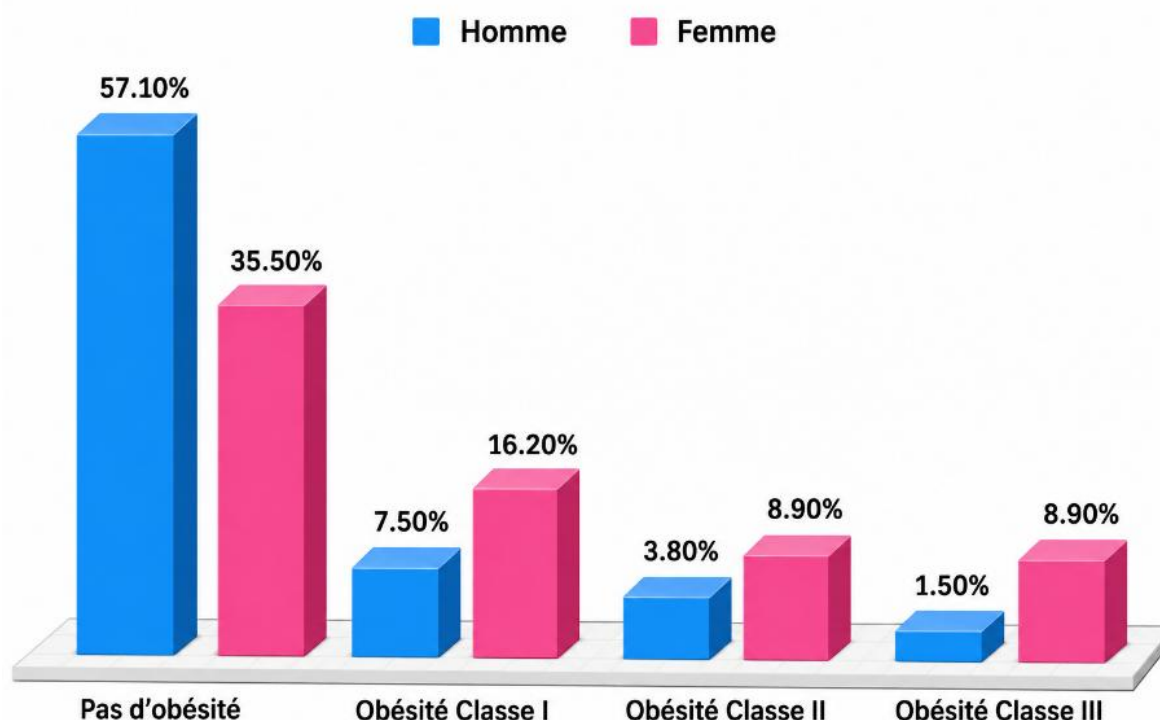


Figure 46: Répartition des classes d'obésité selon le sexe

1.3.4. Rapport Tour de Taille /Tour de Hanche :

Les paramètres anthropométriques de répartition adipeuse étaient disponibles chez une faible proportion de patients, limitant leur portée descriptive. La médiane du tour de taille était de 115 cm [102,5–125], celle du tour de hanche de 125 cm [115–133,5], et le rapport taille/hanche médian était de 0,99 [0,95–1,08], suggérant une tendance à une adiposité de distribution centrale (Tableau 9).

Tableau 34: Description des paramètres anthropométriques de répartition adipeuse

Variable	N (%)	Médiane [Q1–Q3]
TT (cm)	21(5,7%)	115 [102,50–125]
TH (cm)	9(2,4%)	125 [115–133,5]
Rapport TT/TH	9(2,4%)	0,99 [0,95–1,08]

1.4. Paramètres biologiques non rénaux:

Le profil biologique de la population étudiée mettait en évidence une hétérogénéité métabolique notable.

Les paramètres glycémiques restaient globalement proches des valeurs normales, avec une HbA1c médiane de 5,90 % et une glycémie à jeun médiane de 0,98 g/L, bien qu'une proportion de patients présente des valeurs compatibles avec une hyperglycémie.

Le bilan lipidique suggérait un profil athérogène, marqué par un HDL-cholestérol relativement bas, des triglycérides modérément élevés et un LDL-cholestérol au-dessus des cibles recommandées chez les sujets à haut risque cardio-rénal.

Par ailleurs, la CRP médiane élevée témoignait d'un état inflammatoire chez une partie des patients, tandis que la ferritinémie et l'acide urique confirmaient la grande variabilité biologique de cette population. (Tableau 10)

Tableau 35:Description des paramètres biologiques non rénaux de la population étudiée :

Domaine	Paramètre	Moyenne $\pm$ ET	Médiane [Q1-Q3]
Métabolisme glucidique	HbA1c (%)	-	5,90 [5,53-7]
	Glycémie à jeun (g/L)	-	0,98 [0,83-1,27]
Hématologie	Hémoglobine (g/dL)	11,61 $\pm$ 2,83	-
Inflammation / réserve martiale	CRP (mg/L)	-	6 [1,90-26]
	Ferritinémie (ng/mL)	-	170 [51,55-368,48]
Métabolisme urique	Acide urique (mg/L)	-	59,18 [44,82-80,82]
Bilan lipidique	Cholestérol total (g/L)	-	1,95 [1,58-2,43]
	HDL-cholestérol (g/L)	-	0,42 [0,34-0,54]
	LDL-cholestérol (g/L)	-	1,15 [0,88-1,55]
	Triglycérides (g/L)	-	1,40 [0,99-2,17]

1.5. Paramètres rénaux :

1.5.1. Bandelette urinaire :

Chez nos patients, une protéinurie positive franche ($\geq +$) était retrouvée dans 57,1 % des cas, tandis qu'une protéinurie négative était observée chez 26,4 % des patients et une trace de protéinurie chez 16,6 %. Parmi les protéinuries positives, les catégories ++ et +++ étaient les plus fréquentes, représentant respectivement 23,6 % et 22,0 % de la population, contre 11,4 % pour la catégorie +. Ces résultats soulignent ainsi la fréquence élevée des anomalies protéiques urinaires dans la population étudiée. (Figure 16)

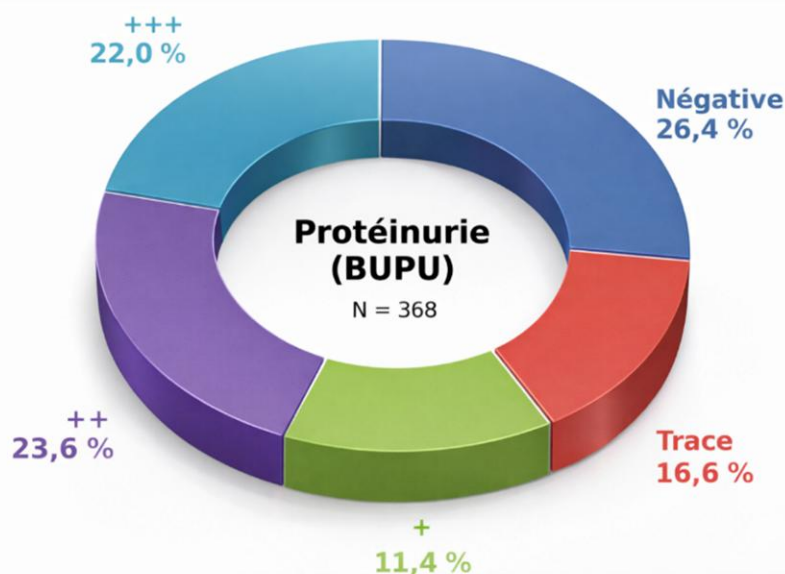


Figure 47: Répartition de la protéinurie à la bandelette urinaire

1.5.2. Profil biologique rénal :

Le profil rénal de la population étudiée était marqué par une médiane d'urée de 0,47 g/L [0,27–1,09], une créatininémie médiane de 11,30 mg/L [7,00–32,79] et un DFG estimé médian de 67,90 mL/min/1,73 m² [19,48–107,53]. Par ailleurs, la médiane du rapport albumine/créatinine urinaire était de 73,00 mg/g [15,30–721,10], traduisant une variabilité importante du profil rénal au sein de la population étudiée. (Tableau 11)

Tableau 36: Description du profil rénal de la population étudiée

Domaine	Paramètre	Médiane [Q1–Q3]
Fonction rénale	Urée (g/L)	0,47 [0,27–1,09]
	Créatininémie (mg/L)	11,30 [7,00–32,79]
	Débit de filtration glomérulaire estimé selon l'équation CKD–EPI (mL/min/1,73 m ²)	67,90 [19,48–107,53]
Marqueur de l'atteinte rénale	Rapport albumine/créatinine urinaire (ACR) (mg/g)	73 [15,30–721,10]

La répartition des patients selon les catégories du DFG estimé selon CKD-EPI montrait une prédominance du stade G1 (40,8 %), suivi du stade G5 (20,1%), tandis que les stades intermédiaires étaient moins représentés. Concernant l'albuminurie, la catégorie A1 était la plus fréquente (38,3 %), devant les catégories A3 (32,3 %) et A2 (29,3%). Dans l'ensemble, ces résultats soulignent l'hétérogénéité du profil rénal de la population étudiée, tant en termes de fonction rénale que d'albuminurie. (Tableau 12)

Tableau 37: Répartition des patients selon les catégories du DFG estimé et de l'albuminurie

	Catégorie	Pourcentage (%)
DFG estimé selon CKD-EPI	G1 (≥ 90)	40,8
	G2 (60-89)	12,2
	G3a (45-59)	6,8
	G3b (30-44)	8,7
	G4 (15-29)	11,4
	G5 (< 15)	20,1
Catégorie d Albuminurie (ACR)	A1	38,3
	A2	29,3
	A3	32,3

1.5.3. Echographie rénale :

Chez nos patients, l'échographie rénale, réalisée chez 188 patients, retrouvait un aspect normal dans 56,9 % des cas. Parmi les anomalies observées, la plus fréquente était la réduction de la taille rénale, notée dans 22,3 % des cas. La dilatation des voies urinaires était plus rare, observée chez 6,4 % des patients, tandis que les calculs urinaires demeuraient peu fréquents, retrouvés dans seulement 1,6 % des échographies réalisées. Les autres anomalies échographiques représentaient 12,8 % des cas. (Figure 17)

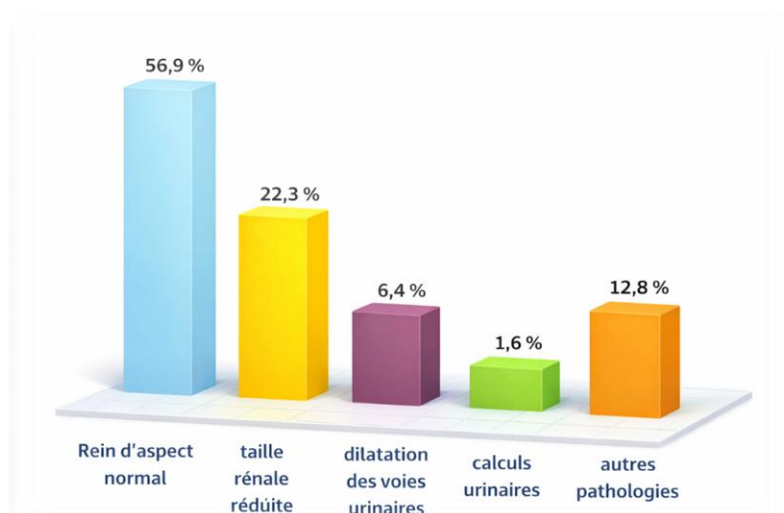


Figure 48: Principales caractéristiques de l'échographie rénale chez les patients explorés

1.5.4. Stratification du risque rénal selon la classification KDIGO :

La répartition des patients selon les catégories de risque rénal selon KDIGO montrait une prédominance de la catégorie très élevée, qui concernait 42,1 % des patients.

La catégorie de risque faible représentait 32,1 % de la population, tandis que les catégories élevée et modérée concernaient respectivement 15,2 % et 10,6 % des cas. Dans l'ensemble, cette distribution mettait en évidence une proportion importante de patients classés dans les catégories de risque rénal les plus sévères. (Figure 18)

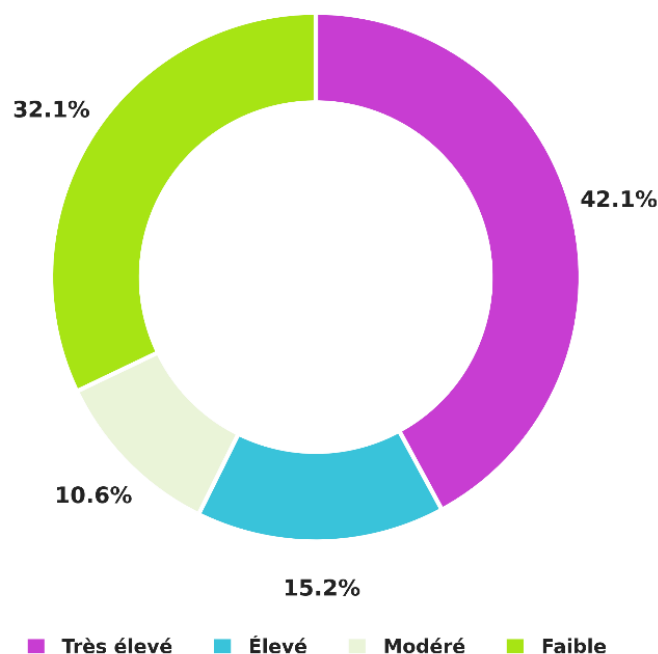


Figure 49: La répartition des patients selon les catégories de risque rénal selon KDIGO (%)

1.6. Profil thérapeutique :

1.6.1. Traitement des comorbidités :

Dans l'ensemble de la population étudiée, 91,8 % des patients recevaient au moins un traitement médicamenteux, tandis que 8,2 % n'en recevaient aucun.

Parmi les traitements recensés, les statines représentaient la classe thérapeutique la plus fréquemment prescrite, retrouvée chez 33% des patients. Elles étaient suivies par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), utilisés chez 13,9 % des cas, puis par les antidiabétiques oraux et l'insuline, prescrits respectivement chez 10,9 % et 10,6 % des patients.

Les autres traitements étaient nettement moins représentés dans la population étudiée.

Le Plaquénil était ainsi retrouvé chez 3,5 % des patients, tandis que les diurétiques thiazidiques et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2) concernaient chacun 1,6 % des cas. Le furosémide et l'aspirine étaient quant à eux prescrits respectivement chez 1,4 % et 1,1 % des patients.

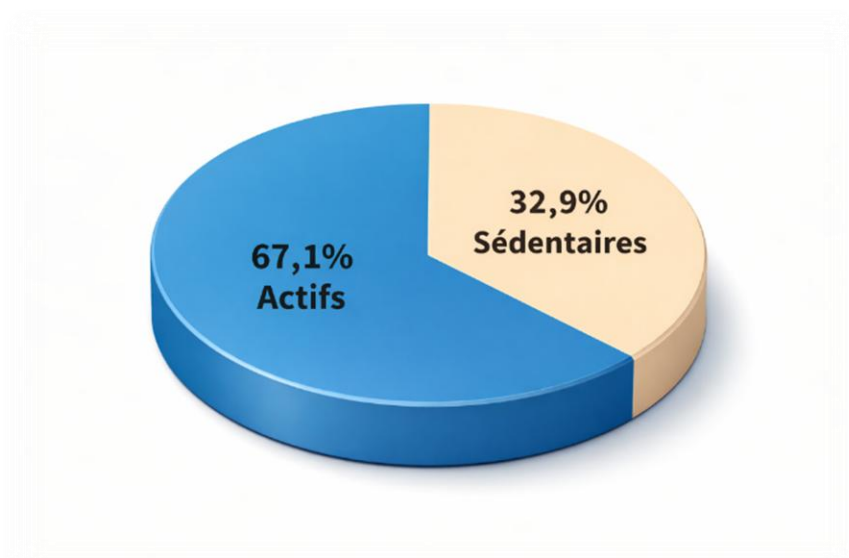
Les fibrates et les bêta-bloquants demeuraient rares, avec des fréquences respectives de 0,8 % et 0,3 %. Enfin, l'information relative au traitement n'était pas précisée chez 37 patients, soit 18,3 % de l'effectif. (Tableau 13)

Tableau 38:Les différents types de prise médicamenteuse chez nos patients

Traitement	Effectif(n)	Pourcentage (%)
Statines	121	33,0
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)	51	13,9
Antidiabétiques oraux (ADO)	40	10,9
Insuline	39	10,6
Plaquénil	13	3,5
Inhibiteurs calciques (IC)	11	3,0
Diurétiques thiazidiques	6	1,6
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2)	6	1,6
Furosémide	5	1,4
Aspirine	4	1,1
Fibrates	3	0,8
Bêta-bloquants	1	0,3
Inconnu	37	18,3

1.6.2. L'activité physique :

L'analyse du niveau d'activité physique montrait que les patients non sédentaires étaient majoritaires, représentant 67,1 % de la population étudiée (n = 247), tandis que la sédentarité était retrouvée chez 32,9 % des patients (n = 121). (Figure 19)

**Figure 50:Répartition des patients selon le statut d'activité physique**

1.6.3. Chirurgie bariatrique :

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

2. Analyse comparative:

2.1. Analyse comparative des caractéristiques des patients selon le statut d'obésité :

Les patients obèses présentaient un profil socio-clinique et métabolique distinct de celui des patients non obèses. Ils étaient significativement plus souvent de sexe féminin, plus âgés et plus fréquemment sédentaires. L'hypertension artérielle, le diabète, le prédiabète, les antécédents de diabète et les antécédents cardiaques étaient également plus fréquents dans ce groupe, tandis que le tabagisme y était moins représenté.

Sur le plan quantitatif, les patients obèses avaient des valeurs significativement plus élevées de poids, d'IMC, de pression artérielle systolique, de glycémie et d'HbA1c. En revanche, aucune différence statistiquement significative n'était observée concernant le cholestérol total, le HDL-cholestérol, le LDL-cholestérol, les triglycérides, le score ASCVD ou le score de Charlson.

Concernant le profil rénal, les patients obèses présentaient plus fréquemment une absence de MRC, des catégories de DFG plus conservées, une albuminurie moins sévère et un risque KDIGO plus faible. Ils avaient également une urémie, une créatininémie et un ACR plus faibles, ainsi qu'un DFG plus élevé. Dans l'ensemble, l'obésité était associée à un profil cardio-métabolique plus défavorable, mais à un profil rénal apparemment moins altéré dans cette cohorte. (Tableau 14,15,16)

Tableau 39: comparaison des caractéristiques des patients selon le statut d'obésité

Variable	Modalité	Obèses (%)	Non obèses (%)	p
Sexe	Masculin	17,5	47,8	<0,001
	Féminin	82,5	52,2	
Tabagisme	Oui	4,1	15,7	0,016
	Non	95,9	84,3	
Sédentarité	Oui	51,5	29,6	<0,001
	Non	48,5	70,5	
Hypertension artérielle	Oui	59,4	43,4	0,013
	Non	40,6	56,6	
Antécédents cardiovasculaires	Oui	21,6	8,2	0,002
	Non	78,4	91,8	
Diabète	Oui	56,7	37,1	0,002
	Non	43,3	62,9	
Prédiabète	Oui	40,5	22,0	0,045
	Non	59,5	78,0	
Risque cardiovasculaire ASCVD	Faible	38,1	37,1	0,343
	Intermédiaire	37,1	31,4	
	Élevé	20,6	21,4	
	Borderline	4,1	10,1	

Tableau 40: comparaison des caractéristiques des patients selon le statut d'obésité (suite)

Variable	Modalité	Obèses (%)	Non obèses (%)	p
Catégories de DFG (CKD-EPI)	G1 (≥ 90)	57,7	35,2	<0,001
	G2 (60–89)	15,5	10,7	
	G3a (45–59)	3,1	9,4	
	G3b (30–44)	6,2	8,8	
	G4 (15–29)	9,3	11,3	
	G5 (< 15)	8,2	24,5	
Catégories d'albuminurie (ACR)	A1	52,6	32,1	<0,001
	A2	24,7	22,6	
	A3	22,7	45,3	
Risque rénal KDIGO	Faible	50,5	25,8	<0,001
	Modéré	12,4	7,5	
	Élevé	13,4	17,0	
	Très élevé	23,7	49,7	

Tableau 41: comparaison des caractéristiques des patients selon le statut d'obésité (suite)

Variable	Obèses	Non obèses	p
Âge (ans)	49,46 ± 14,89	43,47 ± 17,58	0,005
Pression artérielle systolique (mmHg)	140 [120–152,25]	130 [120–145]	0,005
Glycémie (g/L)	1,11 [0,90–1,70]	0,93 [0,83–1,28]	0,003
HbA1c (%)	6,50 [5,70–9,05]	5,90 [5,60–7,30]	0,006
Urémie (g/L)	0,29 [0,23–0,58]	0,62 [0,31–1,26]	<0,001
Créatininémie (mg/L)	7,20 [6,26–12,87]	15,00 [8,10–38,50]	<0,001
DFG estimé selon CKD-EPI (mL/min/1,73 m ²)	96,50 [54,95–109,40]	55,10 [15,1–102]	<0,001
Rapport albumine/créatinine urinaire	22,60 [15,30–280,30]	280,30 [17,2–783,3]	<0,001
Cholestérol total (g/L)	2,08 [1,59–2,54]	2,00 [1,6–2,46]	0,680
HDL-cholestérol (g/L)	0,45 [0,38–0,56]	0,43 [0,33–0,54]	0,199
LDL-cholestérol (g/L)	1,30 [0,91–1,67]	1,15 [0,89–1,58]	0,271
Triglycérides (g/L)	1,42 [1,08–2,13]	1,54 [1,04–2,36]	0,455
Hémoglobine (g/dL)	12,35 ± 2,06	11,49 ± 2,96	0,014
Acide urique (mg/L)	55,00 [40,11–69]	67,62 [48,88–88,3]	0,005
CRP	10,69 [2,89–31]	4,60 [1,18–21,16]	0,005
Ferritinémie (ng/mL)	104,51 [26–260]	184 [85–385,9]	0,035

2.2. Analyse comparative des caractéristiques des patients selon les catégories du DFG :

Les patients présentant un DFG < 60 mL/min/1,73 m² avaient un profil globalement plus altéré que ceux ayant un DFG ≥ 60 mL/min/1,73 m². L'anémie y était significativement plus fréquente, de même qu'un risque cardiovasculaire ASCVD plus élevé, une albuminurie plus sévère, une protéinurie qualitative plus importante et un risque rénal KDIGO plus défavorable.

Sur le plan biologique, ce groupe présentait des concentrations plus faibles de HDL-cholestérol et plus élevées de triglycérides, d'acide urique et de ferritine, ainsi qu'un taux d'hémoglobine plus bas. En revanche, aucune différence significative n'était observée pour le cholestérol total, le LDL-cholestérol ou la CRP. Les patients ayant un DFG < 60 mL/min/1,73 m² avaient également un score de Charlson plus élevé, traduisant une charge comorbide plus importante. (Tableau 17,18)

Tableau 42: Comparaison analytique des caractéristiques des patients selon le DFG

Variable	Modalité	DFG ≥ 60(%)	DFG < 60(%)	P
Sexe	Féminin	67,7	59,5	0,104
	Masculin	32,3	40,5	
Tabagisme	Oui	7,7	13,9	0,092
	Non	92,3	86,1	
Sédentarité	Oui	30,8	35,3	0,057
	Non	69,2	64,7	
IMC (catégories)	Insuffisance pondérale	7,6	8	<0,001
	Poids normal	22,9	40,2	
	Surpoids	20,1	28,6	
	Obèse	49,3	23,2	
Catégories d'obésité	Pas d'Obésité	50,7	76,8	<0,001
	Obésité classe I	18,8	18,8	
	Obésité classe II	16,7	1,8	
	Obésité classe III	13,9	2,7	
HTA	Non	59,6	49,1	0,053
	Oui	40,4	50,9	
ATCD cardiaque	Non	85,6	96,0	<0,001
	Oui	14,4	4,0	
Diabète	Non	57,4	70,5	0,009
	Oui	42,6	29,5	
	Oui	3,7	7,4	
Risque ASCVD	Borderline	7,7	8,1	<0,001
	Élevé	8,7	31,8	
	Intermédiaire	22,6	43,4	
	Faible	61,0	16,8	

Tableau 43: Comparaison analytique des caractéristiques des patients selon les catégories du DFG (suite)

Variable		DFG ≥ 60	DFG < 60	P
Âge (ans)		44,82 ± 16,52	46,60 ± 16,92	0,308
IMC (kg/m ²)		29.83 [23.75–35.73]	25.13 [21.34–29.46]	<0,001
Pression artérielle systolique (mmHg)		130[120–140]	130 [120–150]	0.015
Pression artérielle diastolique (mmHg)		70 [64.75–80]	75 [70–80]	0.003
Glycémie (g/L)		0.98 [0.85–1.37]	0.95 [0.81–1.20]	0.197
HbA1c (%)		6 [5.60–8.32]	5.90 [5.4–6.52]	0.004
Catégories d'albuminurie (ACR)	A1	132(52.4%)	9(7.8%)	<0,001
	A2	53(21%)	55(47.4%)	
	A3	67(26.6%)	52(44.8%)	
Cholestérol total (g/L)		1.95 [1.58–2.37]	1.95 [1.57–2.56]	0.502
HDL-cholestérol (g/L)		0.46 [0.38–0.60]	0.40 [0.31–0.52]	<0,001
LDL-cholestérol (g/L)		1.13 [0.87–1.62]	1.15 [0.89–1.48]	0.535
Triglycérides (g/L)		1.27 [0.9–2.1]	1.54 [1.07–2.32]	0.013
Hémoglobine (g/dL)		12,68 ± 2,29	10,48± 2,29	<0,001
Acide urique (mg/L)		48.71 [37.56–64.53]	69.53 [57.38–89]	<0,001
CRP		5.5 [1.67–22.84]	6.7 [2.00–29.18]	0.277
Ferritinémie (ng/mL)		110 [36–237]	219.55 [79.5–475.26]	<0.001
CCI 0–1		97 (38.5 %)	1 (0.9 %)	<0.001
CCI 2–3		103(40.9 %)	57.8 (67%)	
CCI 4–5		35 (13,9 %)	29 (25 %)	
CCI ≥6		17(6.7%)	19(16.4%)	

2.3. Analyse comparative des caractéristiques des patients selon le rapport albuminurie/créatininurie urinaire (ACR < 30 mg/g versus ACR ≥ 30 mg/g):

Les patients ayant un ACR > 30 mg/g présentaient un profil plus sévère que ceux ayant un ACR ≤ 30 mg/g. L'anémie, l'hypertension artérielle, la protéinurie positive à la bandelette et un risque ASCVD élevé étaient significativement plus fréquents dans ce groupe. À l'inverse, l'obésité, le diabète et certains antécédents cardio-métaboliques étaient plus souvent retrouvés chez les patients ayant un ACR ≤ 30 mg/g.

Sur le plan biologique, les patients ayant un ACR > 30 mg/g présentaient un HDL-cholestérol plus bas, des triglycérides plus élevés, une hémoglobine plus basse, ainsi que des valeurs plus élevées d'acide urique et de ferritine. Le risque KDIGO et la charge de comorbidité évaluée par le score de Charlson étaient également plus élevés dans ce groupe.(Tableau 19,20)

Tableau 44:Comparaison des caractéristiques des patients selon le statut albuminurique

Variable	Modalité	ACR > 30	ACR < 30	P
Sexe	Féminin	60.8	68.8	0,120
	Masculin	39.2	31.2	
Tabagisme	Non	87.7	92.2	0.114
	Oui	12.3	7.8	
Sédentarité	Non	64.3	71.6	0,324
	Oui	35.7	28.4	
Catégories d'obésité	Sans obésité	70,1	50	<0,001
	Obésité classe I	18,2	19,6	
	Obésité classe II	4,5	18,6	
	Obésité classe III	7,1	11,8	
HTA	Oui	50.5	37	0,016
	Non	49.5	63	
ATCD cardiaque	Non	94.7	83.7	<0,001
	Oui	5.3	16.3	
Diabète	Non	69.2	54.6	0,005
	Oui	30.8	45.4	
Risque ASCVD	Borderline	6,5	9,8	<0,001
	Élevé	31,2	5,9	
	Intermédiaire	38,3	26,5	
	Faible	24	57,8	

Tableau 45: Comparaison des caractéristiques des patients selon le statut albuminurique (suite)

Variables		ACR>30	ACR<30	P
Âge (ans)		45,51 ± 17,24	45,88 ± 15,88	0,837
IMC (kg/m ²)		26,23 [21,99–30,78]	30,06 [23,56–35,61]	0.004
Pression artérielle systolique (mmHg)		130 [120–150]	130 [150–140]	0.045
Glycémie (g/L)		0,94 [0,81–1,22]	1,02 [0,88–1,56]	0.009
HbA1c (%)		5.9 [5,5–6.72]	6[5,6–8.62]	0.042
Cholestérol total (g/L)		1.98[1.59–2,5]	1,92 [1,56–2,27]	0.220
HDL-cholestérol (g/L)		0,4 [0,32–0,53]	0,45 [0,39–0,56]	0.014
LDL-cholestérol (g/L)		1,15 [0,88–1,62]	1,15 [0,92–1,49]	0.889
Triglycérides (g/L)		1,54 [1,08–2,36]	1,17 [0,92–1,66]	<0.001
Hémoglobine (g/dL)		11,17 ± 2,93	12,41 ± 2,27	<0,001
Acide urique (mg/L)		66.11 [49–85.47]	48,71 [37.12–64]	<0,001
CRP		5,24 [1,69–25.9]	6,61 [2–30.96]	0.554
Ferritinémie (ng/mL)		201.5 [88–420.42]	86 [28–197.2]	<0.001
Score de charlson	CCI 0–1	37 (16.3%)	61(43.3 %)	<0.001
	CCI 2–3	118(52 %)	52 (36.9%)	
	CCI 4–5	44 (19.4 %)	20 (14.2 %)	
	CCI ≥6	28(12.3%)	8(5.7%)	

3. Analyse multivariée:

La régression logistique a montré une association inverse et statistiquement significative entre la sévérité rénale et la présence de l'obésité. En effet, les stades G3a–G5, l'albuminurie A2–A3 et un risque KDIGO élevé étaient associés à des odds plus faibles d'obésité, aussi bien en analyse non ajustée qu'après ajustement, avec des OR ajustés respectifs de 0,324, 0,325 et 0,255. (Tableau 21)

Tableau 46: Association entre la sévérité de l'atteinte rénale et la présence de l'obésité

Comparaison	OR non ajusté de l'obésité (IC 95 %)	p	OR ajusté de l'obésité (IC 95 %)	p
G3a–G5	0.311 (0.180–0.537)	<0.001	0.324 (0.121–0.870)	0.025
A2–A3	0.426 (0.253–0.716)	0.001	0.325 (0.129–0.823)	0.018
Risque KDIGO élevé	0.340 (0.200–0.580)	<0.001	0.255 (0.095–0.686)	0.007

L'analyse de régression a montré qu'en analyse non ajustée, plusieurs marqueurs de sévérité rénale étaient significativement associés à l'obésité de classe II/III. Les patients classés G3a à G5 présentaient des odds significativement plus faibles d'obésité de classe II/III que ceux classés G1 à G2, avec un OR de 0,146 (IC à 95 % : 0,049–0,433 ; $p < 0,001$). De même, la présence d'une albuminurie A2–A3 était associée à une diminution significative des odds d'obésité de classe II/III par rapport à la catégorie A1, avec un OR de 0,415 (IC à 95 % : 0,183–0,938 ; $p = 0,035$). Un risque KDIGO élevé était également associé à des odds significativement plus faibles d'obésité de classe II/III, avec un OR de 0,348 (IC à 95 % : 0,153–0,794 ; $p = 0,012$).

Après ajustement sur les variables de confusion, ces associations n'étaient plus statistiquement significatives. En effet, le stade G3a–G5 était associé à un OR ajusté de 0,176 (IC à 95 % : 0,021–1,492 ; $p = 0,111$), l'albuminurie A2–A3 à un OR ajusté de 0,822 (IC à 95 % : 0,145–4,658 ; $p = 0,825$), et le risque KDIGO élevé à un OR ajusté de 0,629 (IC à 95 % : 0,122–3,242 ; $p = 0,580$). Ainsi, bien qu'une association inverse ait été observée en analyse brute entre la sévérité rénale et l'obésité de classe II/III, celle-ci ne persistait pas après prise en compte des facteurs d'ajustement. (Tableau 22)

Tableau 47: Association entre la sévérité de l'atteinte rénale et l'obésité de classe II/III

Comparaison	OR non ajusté de l'obésité de classe II/III (IC à 95 %)	p	OR ajusté de l'obésité de classe II/III (IC à 95 %)	p
G3a–G5	0,146 (0,049–0,433)	<0,001	0,176 (0,021–1,492)	0,111
A2–A3	0,415 (0,183–0,938)	0,035	0,822 (0,145–4,658)	0,825
Risque KDIGO élevé	0,348 (0,153–0,794)	0,012	0,629 (0,122–3,242)	0,580



Discussion

1 Rappel:

1.1 L'obésité:

1.1.1 Définition:

L'obésité est désormais considérée comme une maladie chronique, complexe, multifactorielle et récidivante, définie par une accumulation anormale ou excessive de tissu adipeux susceptible d'altérer la santé (1,15). Au-delà du simple excès pondéral, les approches récentes la décrivent comme un état d'excès d'adiposité, éventuellement associé à une anomalie de répartition ou de fonction du tissu adipeux, pouvant entraîner des perturbations métaboliques, mécaniques et fonctionnelles (15). Dans cette perspective, une distinction récente a été proposée entre obésité clinique, caractérisée par des altérations objectivables de la fonction des tissus, des organes ou de l'individu liées à l'excès d'adiposité, et obésité préclinique, dans laquelle l'excès de graisse est présent sans atteinte fonctionnelle démontrable mais avec un risque accru de complications ultérieures (15).

La classification de l'obésité repose en premier lieu sur l'indice de masse corporelle (IMC), qui demeure l'outil le plus utilisé en pratique clinique et en épidémiologie (1). Selon l'Organisation mondiale de la Santé, chez l'adulte, l'obésité est définie par un **IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$** et subdivisée en **classe I (30,0–34,9 kg/m^2)**, **classe II (35,0–39,9 kg/m^2)** et **classe III ($\geq 40 \text{ kg/m}^2$)** (1). (Figure 20)



Figure 51: Classification de l'indice de masse corporelle (IMC) selon les catégories OMS

Toutefois, ces seuils ne sont pas universels, car plusieurs populations asiatiques présentent un risque cardiométabolique accru à des valeurs d'IMC plus basses, ce qui a conduit l'OMS à reconnaître la pertinence de points de coupure adaptés dans ces populations (16).

Au-delà de l'IMC, la classification moderne tient également compte de la répartition de la graisse corporelle, en particulier de l'obésité abdominale, dont l'association avec le risque cardiométabolique est bien établie (1). Des systèmes de stadification clinique ont ainsi été développés afin d'apprécier plus précisément la sévérité réelle de la maladie. Le Edmonton Obesity Staging System (EOSS) classe les patients selon l'importance des complications métaboliques, physiques et psychologiques associées à l'obésité, et s'est montré plus performant que l'IMC seul pour prédire la mortalité (17). Dans la même logique, le concept d'Adiposity-Based Chronic Disease (ABCD) propose une approche intégrée fondée non seulement sur le degré d'adiposité, mais aussi

sur ses conséquences cliniques et son retentissement fonctionnel, permettant une évaluation plus individualisée de l'obésité (18). Enfin, sur le plan étiologique, l'obésité peut être distinguée en formes primaires, liées à des interactions complexes entre facteurs génétiques, comportementaux et environnementaux, et formes secondaires, notamment d'origine endocrinienne, médicamenteuse, génétique ou syndromique (1,18).

1.1.2 Epidémiologie:

Sur le plan épidémiologique, l'obésité constitue aujourd'hui l'un des principaux défis de santé publique à l'échelle mondiale. Selon l'Organisation mondiale de la Santé, en 2022, environ 2,5 milliards d'adultes âgés de 18 ans ou plus étaient en surpoids, parmi lesquels 890 millions vivaient avec une obésité, soit 16 % de la population adulte mondiale ; au total, 43 % des adultes étaient en surpoids (1). Ces données illustrent l'ampleur croissante du phénomène et confirment que l'obésité ne concerne plus uniquement certains pays industrialisés, mais représente désormais une problématique universelle.

Les données du Global Burden of Disease Study 2021 montrent que cette progression s'est fortement accélérée au cours des dernières décennies. Entre 1990 et 2021, la prévalence mondiale de l'obésité a augmenté de 155,1 % chez les hommes et de 104,9 % chez les femmes, sans qu'aucun pays ne présente de recul durable de la tendance (19). En 2021, les pays comptant les plus grands nombres absolus d'adultes en surpoids ou obèses étaient la Chine, l'Inde et les États-Unis, tandis que les prévalences standardisées les plus élevées étaient observées en Océanie, en Afrique du Nord et au Moyen-Orient (23).

L'épidémiologie de l'obésité présente également d'importantes variations démographiques et sociales. La fréquence de l'excès pondéral et de l'obésité tend à augmenter avec l'âge dans de nombreuses populations, atteignant souvent un maximum vers la cinquantaine (23). Par ailleurs, la distribution de l'obésité est fortement influencée par les déterminants socio-économiques : dans de nombreux pays à revenu élevé, elle touche plus fréquemment les groupes défavorisés, tandis que dans plusieurs pays à revenu faible ou intermédiaire, la transition nutritionnelle s'accompagne d'associations plus complexes avec l'urbanisation, le niveau d'instruction et l'amélioration du niveau de vie (20,21).

Les projections futures sont particulièrement préoccupantes. Selon les modèles publiés dans The Lancet en 2025, le nombre mondial d'adultes vivant avec un surpoids ou une obésité pourrait atteindre 3,8 milliards d'ici 2050, soit plus de la moitié de la population adulte mondiale (23). Cette progression devrait être particulièrement marquée dans les régions à ressources limitées, notamment en Afrique subsaharienne, où l'augmentation attendue pourrait être majeure au cours des prochaines décennies (22,23). Ainsi, l'épidémiologie contemporaine de l'obésité se caractérise par une expansion rapide, mondiale et inégale, faisant de cette maladie une priorité majeure de santé publique (1,22).(Figure 21)

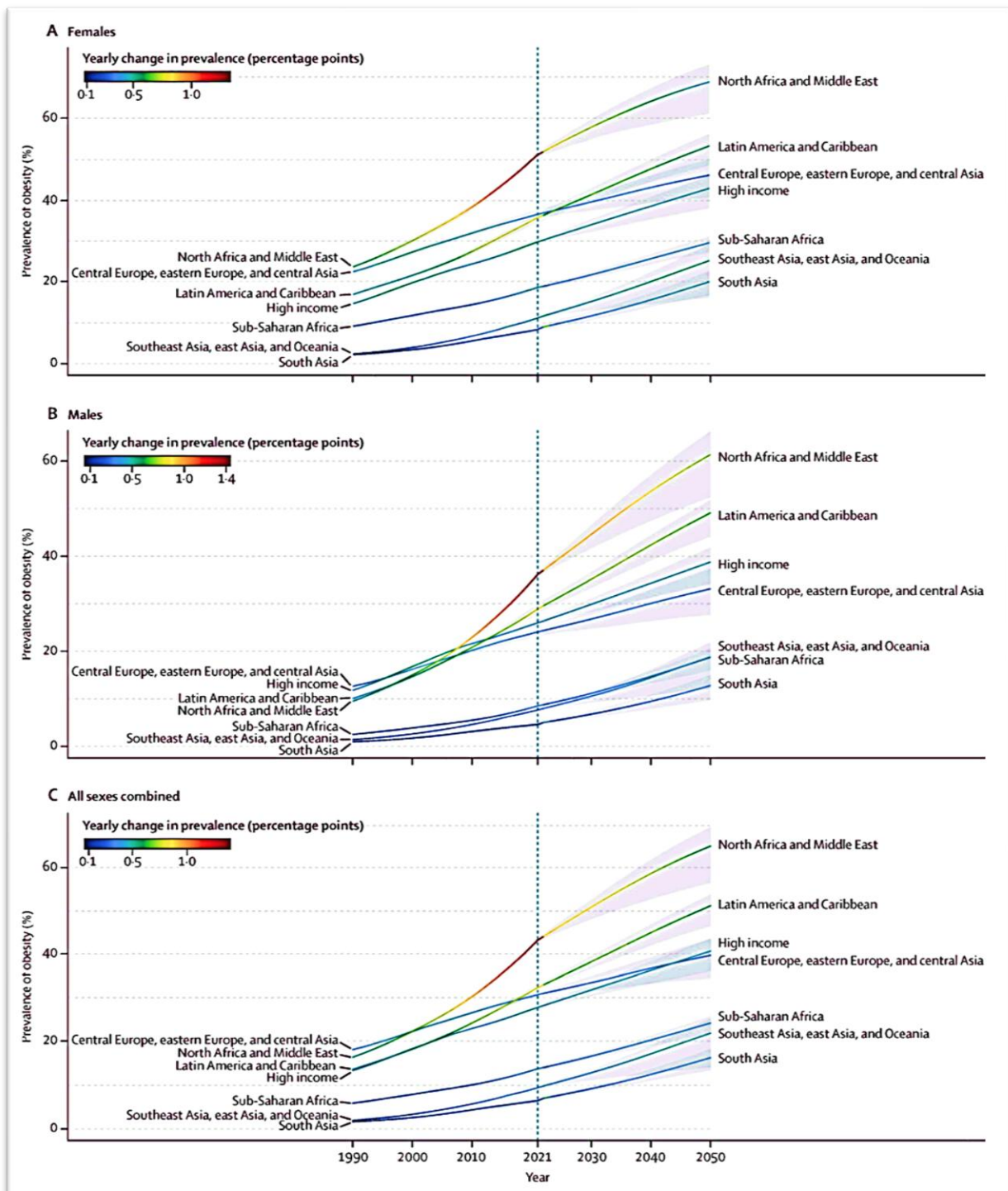


Figure 52: Estimations de prévalence ajustées sur l'âge, adultes (≥ 25 ans) 1990-2050 (19)

1.1.3 Physiopathologie :

La physiopathologie de l'obésité correspond à celle d'une maladie chronique, complexe, multifactorielle et récidivante, résultant de l'interaction étroite entre des facteurs génétiques, neuroendocriniens, métaboliques, comportementaux et environnementaux (1-25). Elle ne peut être réduite à un simple déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques, mais doit être comprise comme un état d'excès d'adiposité associé, dans de nombreux cas, à une altération de la répartition et de la fonction du tissu adipeux, susceptible d'entraîner des perturbations systémiques affectant plusieurs organes et fonctions physiologiques (1,15).

La régulation centrale de l'homéostasie énergétique occupe une place essentielle dans cette physiopathologie. L'hypothalamus intègre en permanence des signaux périphériques provenant du tissu adipeux, du tractus gastro-intestinal et du pancréas afin de moduler la faim, la satiété et la dépense énergétique (24,26). Parmi ces signaux, la leptine, produite par les adipocytes, renseigne le système nerveux central sur l'état des réserves énergétiques, tandis que la ghréline stimule l'appétit, alors que le GLP-1 et le PYY favorisent la satiété (24,26). Dans l'obésité, ces mécanismes de régulation peuvent être perturbés, notamment par une résistance à la leptine, conduisant au maintien d'un niveau élevé d'adiposité malgré l'abondance des réserves énergétiques et favorisant ainsi la persistance de la prise alimentaire ainsi que la difficulté à maintenir durablement une perte de poids (24,26). (Figure 22)

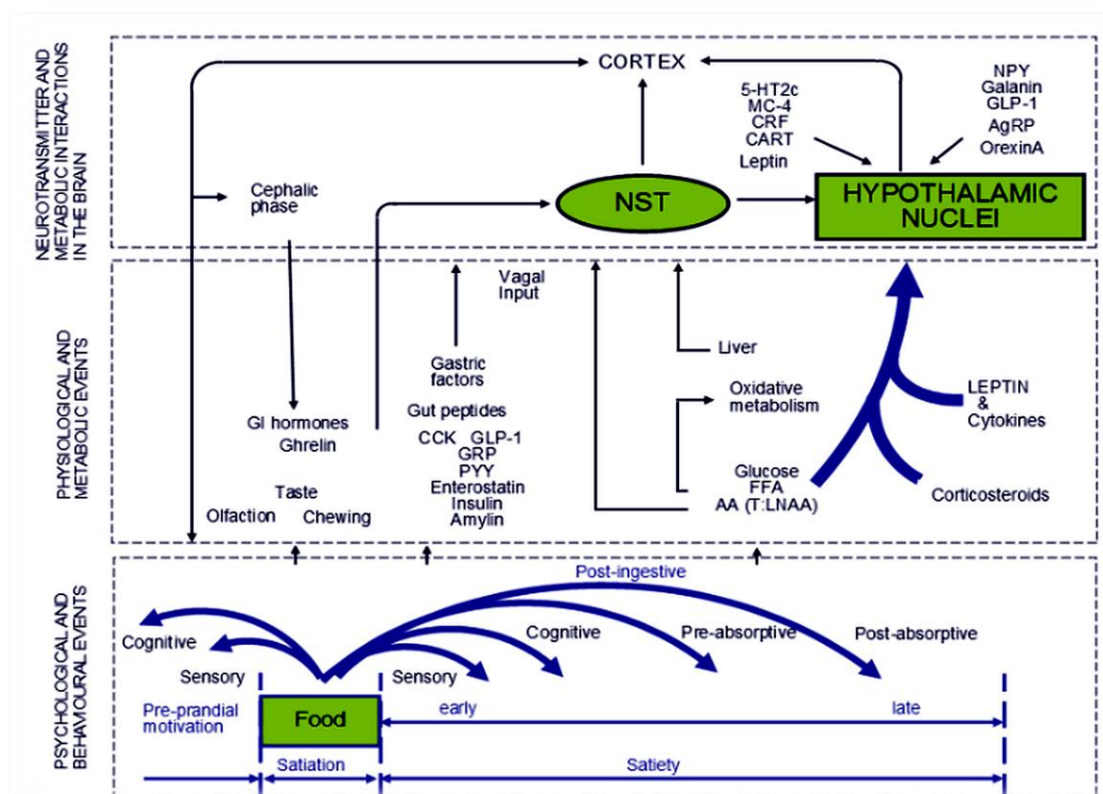


Figure 53: Régulation neuroendocrine de l'appétit, de la satiété et de l'homéostasie énergétique (24)

Par ailleurs, l'obésité s'accompagne fréquemment d'un dysfonctionnement du tissu adipeux, également désigné sous le terme d'adiposopathie. Lorsque la capacité de stockage du tissu adipeux est dépassée, les adipocytes augmentent de volume et de nombre, ce qui s'accompagne d'hypoxie locale, de stress cellulaire, d'anomalies du réticulum endoplasmique et d'une infiltration accrue par des cellules inflammatoires, en particulier les macrophages (24,27).

Le tissu adipeux acquiert alors un profil sécrétoire pathologique, caractérisé par une augmentation de la production de cytokines pro-inflammatoires, notamment le TNF- α et l'IL-6, ainsi que par une diminution de l'adiponectine, adipokine aux propriétés métaboliques protectrices (24,27), il en résulte un état d'inflammation chronique de bas grade, qui joue un rôle central dans le développement des complications métaboliques et cardiovasculaires associées à l'obésité (24,27).

Lorsque les capacités de stockage du tissu adipeux sous-cutané deviennent insuffisantes, l'excès lipidique est redirigé vers des sites de stockage ectopique, tels que le foie, le muscle squelettique, le pancréas et le myocarde (24,27,28). Cette accumulation anormale de lipides induit une lipotoxicité, associée à une élévation des acides gras libres circulants et à l'accumulation de métabolites lipidiques intracellulaires capables d'interférer avec les voies de signalisation de l'insuline (27,28). Ce processus favorise l'installation d'une résistance à l'insuline, contribuant ainsi à la survenue du diabète de type 2, de la stéatose hépatique associée à un dysfonctionnement métabolique et, plus largement, de l'augmentation du risque cardiométabolique observé chez les patients obèses (1,24,28). (Figure 23)

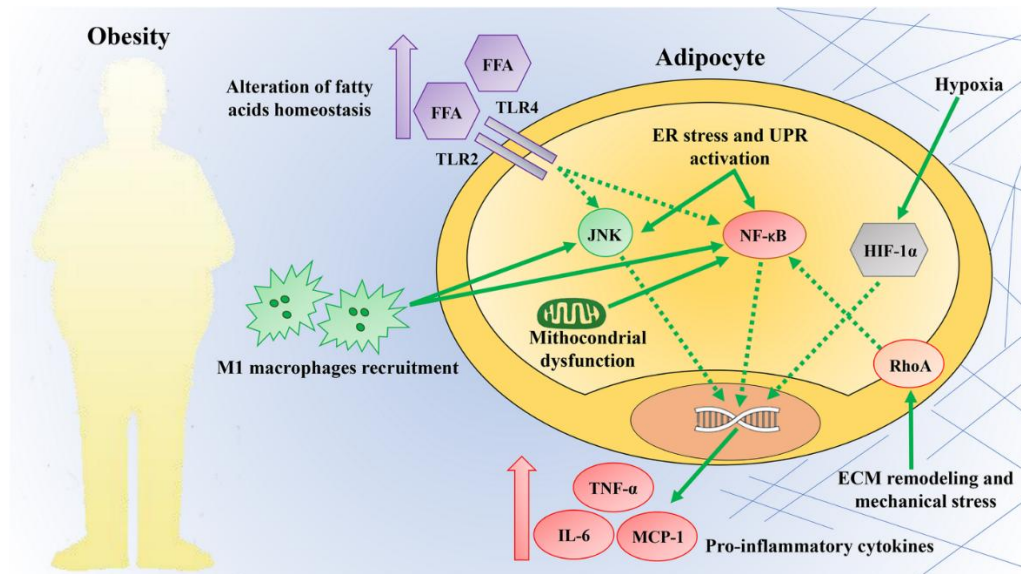


Figure 54:Adiposopathie et inflammation chronique de bas grade dans l'obésité (28)

En outre, l'obésité exerce également des effets mécaniques directs sur l'organisme. L'excès de masse grasse augmente la charge pondérale supportée par les articulations, favorisant notamment l'arthrose, tout en majorant la pression intra-abdominale, ce qui peut contribuer au reflux gastro-œsophagien et à l'incontinence urinaire (1,25). De même, l'accumulation graisseuse cervicale et péripharyngée participe à la réduction du calibre des voies aériennes supérieures et favorise ainsi l'apnée obstructive du sommeil (1,25). Ces mécanismes illustrent que l'obésité ne relève pas uniquement d'un trouble métabolique, mais également d'un retentissement structurel et fonctionnel significatif.

Enfin, la physiopathologie de l'obésité s'inscrit dans un terrain de susceptibilité génétique, épigénétique et environnementale. L'héritabilité de l'IMC est élevée, et la majorité des formes d'obésité relèvent d'une prédisposition polygénique, alors que les formes monogéniques ou syndromiques demeurent rares (24,25). À cette susceptibilité biologique s'ajoutent les effets de l'environnement moderne, marqué par une disponibilité importante d'aliments à forte densité énergétique, une diminution de l'activité physique, des perturbations du sommeil, un stress chronique et possiblement, des modifications du microbiote intestinal, susceptibles d'influencer l'extraction énergétique, l'inflammation et la régulation métabolique (24,25). Ainsi, l'obésité apparaît comme le résultat d'interactions complexes entre des mécanismes centraux de régulation énergétique, un dysfonctionnement du tissu adipeux, des perturbations métaboliques systémiques

et des déterminants génétiques et environnementaux, ce qui explique son hétérogénéité clinique ainsi que la difficulté de sa prise en charge (15,25). (Figure 24).

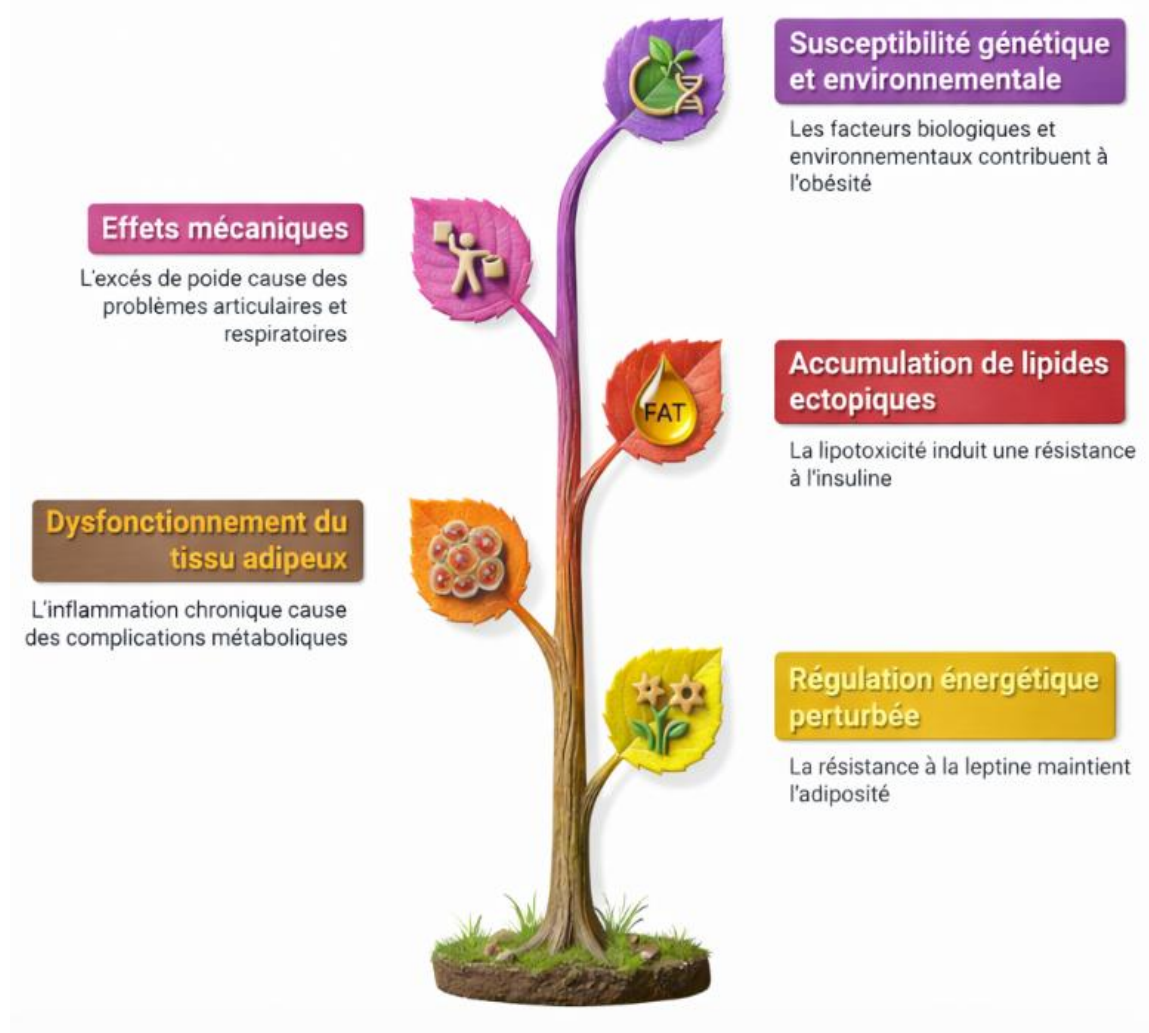


Figure 55: Physiopathologie de l'obésité.

1.1.4 Les complications :

L'obésité expose à de nombreuses complications systémiques, ce qui confirme qu'il s'agit d'une maladie chronique multisystémique et non d'un simple excès pondéral (1,15). Sur le plan métabolique, elle favorise la résistance à l'insuline, le diabète de type 2, la dyslipidémie athérogène et le syndrome métabolique (1,25,29). Elle constitue également un facteur de risque majeur de maladies cardiovasculaires, notamment d'hypertension artérielle, de coronaropathie, d'insuffisance cardiaque et d'accident vasculaire cérébral, contribuant ainsi à une augmentation de la morbidité et de la mortalité (1,25,29). Sur le plan hépatique, l'obésité est fortement associée à la maladie stéatosique hépatique associée à un dysfonctionnement métabolique (MASLD), qui peut évoluer vers la fibrose, la cirrhose et, dans certains cas, le carcinome hépatocellulaire (29,30).

Par ailleurs, l'obésité est impliquée dans plusieurs complications respiratoires, mécaniques, néoplasiques et psychosociales. Elle augmente notamment le risque d'apnée obstructive du sommeil, d'altération de la fonction ventilatoire, de reflux gastro-œsophagien et d'arthrose, du fait des contraintes biomécaniques exercées par l'excès de masse grasse (1,25,31). Elle est également

associée à une augmentation du risque de plusieurs cancers, en particulier certains cancers digestifs et hormonodépendants, ainsi qu'à des troubles reproductifs tels que le syndrome des ovaires polykystiques et l'infertilité (25,29). Enfin, ses répercussions psychologiques sont importantes, avec une fréquence accrue de dépression, d'anxiété et d'altération de la qualité de vie (25,29). L'ensemble de ces complications souligne le retentissement global de l'obésité et justifie une prise en charge précoce, globale et multidisciplinaire (1,17). (Figure 25)

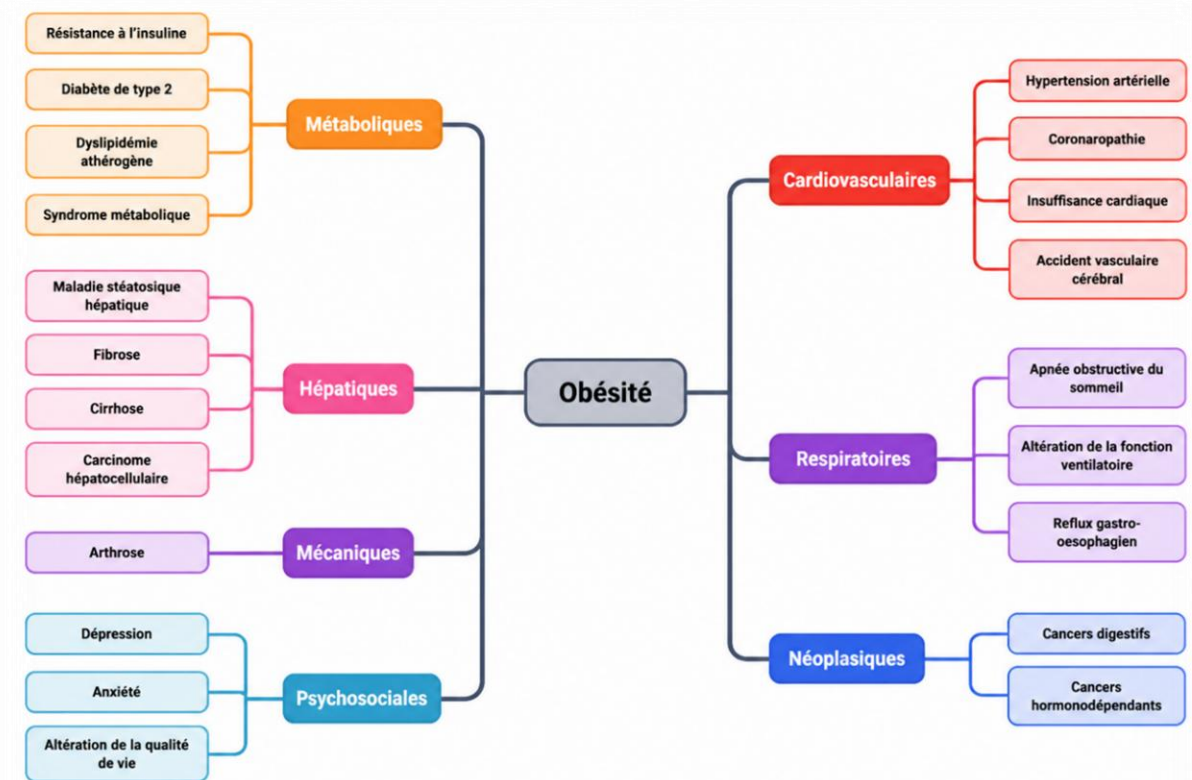


Figure 56:les complications de l'obésité

1.1.5 Traitement :

La prise en charge de l'obésité doit être envisagée comme celle d'une maladie chronique, récidivante et multifactorielle, nécessitant une approche globale, individualisée, multidisciplinaire et prolongée dans le temps (15,32). Elle ne peut se limiter à une prescription diététique isolée, mais repose sur une évaluation initiale complète incluant l'histoire pondérale, les habitudes alimentaires, le niveau d'activité physique, les facteurs psychologiques, les traitements en cours, les complications liées à l'obésité et les comorbidités associées (32,25). Les objectifs thérapeutiques doivent être réalistes et centrés sur l'amélioration de la santé plutôt que sur la seule réduction pondérale ; une perte de poids de l'ordre de 5 à 10 % du poids initial est déjà considérée comme cliniquement significative, et des pertes plus importantes, souvent de 10 à 15 %, peuvent procurer des bénéfices supplémentaires dans certaines situations, notamment sur le plan cardiométabolique (25,33,34).

La prise en charge repose en premier lieu sur les interventions sur le mode de vie, qui constituent le socle du traitement (25,32). Sur le plan nutritionnel, les recommandations privilégient une alimentation équilibrée, durable et adaptée au contexte du patient, visant un déficit énergétique modéré, souvent de l'ordre de 500 à 750 kcal par jour, plutôt qu'un modèle unique fondé sur la

seule répartition des macronutriments (33,35,36). Les régimes de type méditerranéen ou les modèles alimentaires de haute qualité nutritionnelle sont fréquemment proposés, car ils permettent de réduire la densité énergétique tout en améliorant le profil métabolique global (25,32). L'activité physique doit être encouragée de façon progressive et régulière ; chez l'adulte, les recommandations internationales préconisent au minimum 150 à 300 minutes par semaine d'activité aérobie d'intensité modérée, ou 75 à 150 minutes d'activité intense, associées à des exercices de renforcement musculaire au moins deux jours par semaine (37,38).

La modification comportementale constitue un autre pilier essentiel de la prise en charge, en particulier pour favoriser l'adhésion et le maintien des changements à long terme (32,25). Les approches fondées sur la thérapie cognitivo-comportementale et l'éducation thérapeutique visent à identifier les déterminants des conduites alimentaires, à renforcer l'auto-efficacité du patient et à prévenir les rechutes (32,25). Des outils tels que l'auto-surveillance du poids, de l'alimentation et de l'activité physique, la fixation d'objectifs progressifs, la résolution de problèmes et le soutien psychologique ont montré leur intérêt dans les programmes de perte et surtout de maintien pondéral (32,25). Cette dimension est fondamentale, car l'obésité s'accompagne de mécanismes biologiques adaptatifs qui favorisent la reprise de poids après amaigrissement (15).

Lorsque les mesures hygiéno-diététiques, bien conduites, restent insuffisantes, une pharmacothérapie anti-obésité peut être envisagée en complément (25,39). Les recommandations récentes soutiennent l'utilisation de traitements médicamenteux chez les adultes ayant un IMC ≥ 30 kg/m², ou ≥ 27 kg/m² en présence de complications ou de comorbidités liées à l'obésité (25,39). Les options thérapeutiques incluent notamment l'orlistat, le liraglutide et le sémaglutide, dans le cadre d'une stratégie intégrée associée à des modifications durables du mode de vie (25,39,40). Le choix du traitement dépend du profil clinique, des comorbidités, des contre-indications, de la tolérance, de l'efficacité attendue et de l'accessibilité du médicament (39,40).

Enfin, la chirurgie métabolique et bariatrique représente le traitement le plus efficace pour obtenir une perte de poids importante et durable chez les patients sélectionnés (32,41). Les recommandations actualisées de l'ASMBS et de l'IFSO indiquent qu'elle est recommandée chez les patients présentant un IMC ≥ 35 kg/m², indépendamment de la sévérité des comorbidités, et qu'elle peut être envisagée chez certains patients ayant un IMC entre 30 et 34,9 kg/m² lorsqu'une maladie métabolique est présente ou lorsqu'un traitement non chirurgical n'a pas permis d'obtenir des résultats suffisants et durables (41). Quelle que soit la stratégie thérapeutique choisie, la prise en charge de l'obésité doit inclure une phase de maintien pondéral à long terme, avec un suivi régulier visant à prévenir la reprise de poids, à consolider les changements comportementaux et à surveiller l'évolution des complications (32,15,25). (Figure 26)

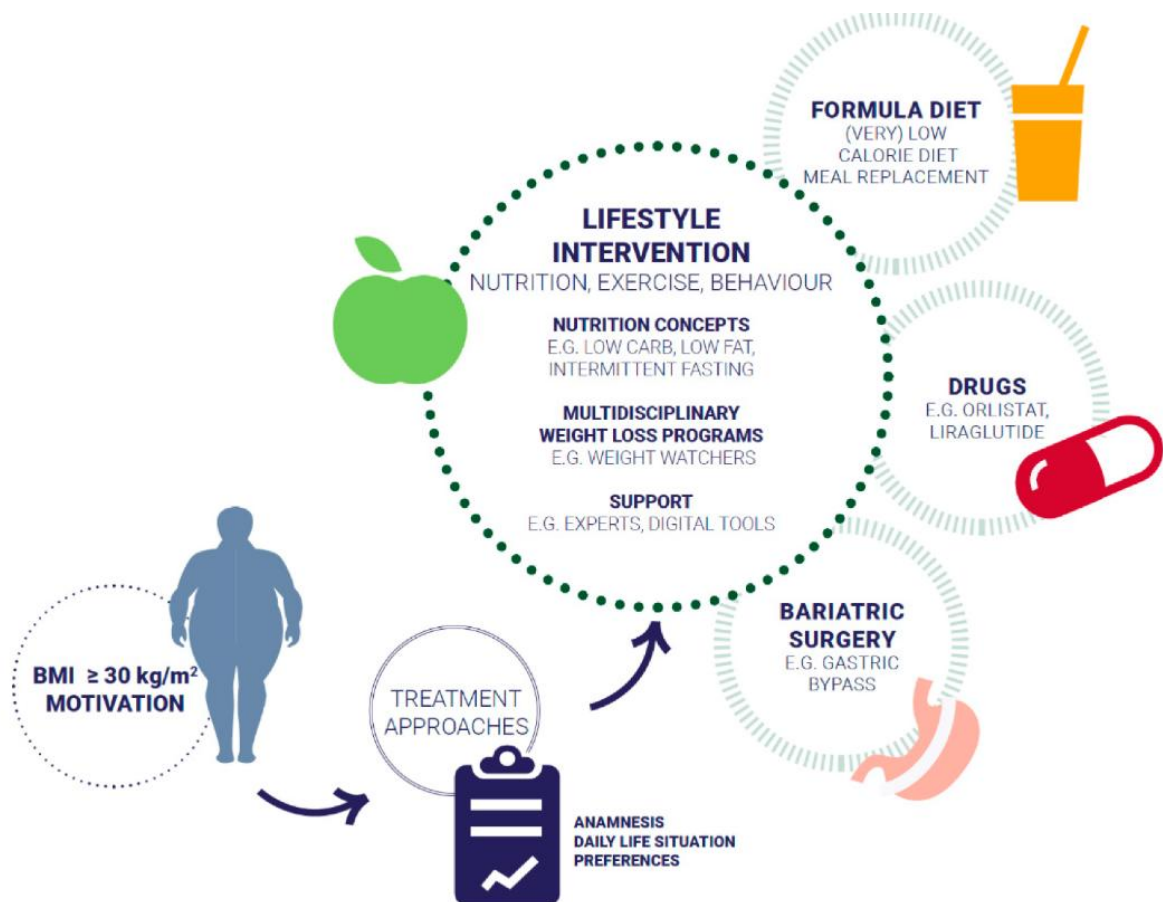


Figure 57: Approche multimodale de la prise en charge thérapeutique de l'obésité chez l'adulte (42)

2.1 Maladie rénale chronique :

2.1.1 Définition et classification :

La maladie rénale chronique (MRC) est définie par la persistance, pendant au moins trois mois, d'une anomalie de la structure ou de la fonction rénale ayant des implications pour la santé (43,44). Cette définition ne se limite donc pas à la seule diminution de la fonction filtrante : elle englobe également les atteintes rénales structurelles ou biologiques susceptibles de traduire une maladie rénale sous-jacente, même lorsque le débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) reste conservé (43,45). Selon les recommandations KDIGO 2024, le diagnostic de MRC peut être retenu soit devant un DFGe < 60 mL/min/1,73 m², soit devant la présence d'au moins un marqueur de lésion rénale persistant au-delà de trois mois (43).

Les marqueurs de lésion rénale incluent en premier lieu l'albuminurie persistante, définie par un rapport albumine/créatinine urinaire (ACR) ≥ 30 mg/g, qui constitue l'un des indicateurs les plus sensibles d'atteinte glomérulaire précoce (43,46). D'autres critères peuvent également témoigner d'une atteinte rénale chronique, notamment les anomalies du sédiment urinaire telles qu'une hématurie persistante, les troubles électrolytiques ou autres anomalies liés à des atteintes tubulaires, les anomalies histologiques identifiées à la biopsie rénale, les anomalies structurelles détectées à l'imagerie, ainsi que les antécédents de transplantation rénale (43,45). Ainsi, un patient peut être classé comme atteint de MRC même en présence d'un DFGe normal ou subnormal, dès lors que ces marqueurs sont persistants et cliniquement significatifs (43,46).

L'évaluation de la fonction rénale repose préférentiellement sur l'estimation du DFG à l'aide d'équations validées à partir de la créatinine sérique, en particulier l'équation CKD-EPI, actuellement recommandée en pratique clinique pour sa meilleure précision globale par rapport aux formules plus anciennes dans de nombreuses populations adultes (43,44). Parallèlement, le dosage de l'ACR urinaire occupe une place centrale, car il permet de détecter des atteintes rénales précoces, d'affiner la stratification pronostique et d'identifier des patients exposés à un risque accru de progression rénale et d'événements cardiovasculaires (43,46). En ce sens, la définition moderne de la MRC repose sur une approche intégrée combinant l'évaluation de la fonction rénale et celle des lésions rénales, ce qui permet une détection plus précoce et une meilleure classification pronostique des patients (43,44). (Figure 27)

CKD-stage	eGFR _{CKD-EPI} (ml/min/1.73m ²)	Albuminuria (ACR)			Total
		A1 (< 30 mg/g)	A2 (30 – 300 mg/g)	A3 (> 300 mg/g)	
G1	≥ 90	79 15.2%	9 1.7%	2 0.4%	90 17.3%
G2	60 – 89	257 49.4%	36 6.9%	10 1.9%	303 58.3%
G3a	45 – 59	76 14.6%	17 3.3%	3 0.6%	96 18.5%
G3b	30 – 44	15 2.9%	5 1.0%	2 0.4%	22 4.2%
G4	15 – 29	3 0.6%	2 0.4%	3 0.6%	8 1.5%
G5	< 15	0	0	1 0.2%	1 0.2%
total		430 82.7%	69 13.3%	21 4.0%	520 100%

Figure 58: Répartition des patients selon les catégories KDIGO combinées du débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe, CKD-EPI) et de l'albuminurie (ACR)

2.1.2 Epidémiologie :

La maladie rénale chronique (MRC) constitue aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique mondiale en raison de sa fréquence élevée, de son évolution souvent silencieuse et de son fort impact pronostique. Les données récentes indiquent qu'environ 850 millions de personnes vivaient avec une atteinte rénale chronique dans le monde, ce qui place la MRC parmi les maladies chroniques non transmissibles les plus lourdes en termes de morbidité et de mortalité. En France, sa prévalence chez l'adulte est classiquement estimée entre 7 % et 10 % dans les documents de référence, même si des estimations populationnelles plus récentes suggèrent une prévalence globale d'environ 6,3 %, soulignant à la fois l'ampleur du problème et les variations selon les méthodes de dépistage et les définitions utilisées (59,50). La MRC est d'autant plus préoccupante qu'elle demeure longtemps asymptomatique, ce qui favorise un diagnostic tardif, souvent à des stades déjà avancés, en particulier lorsque le dépistage des sujets à risque n'est pas systématisé (44,49).

Sur le plan médico-économique, la MRC engendre une charge financière considérable, principalement en raison du coût très élevé des traitements de suppléance rénale aux stades terminaux, en particulier la dialyse et la transplantation rénale. Cette pression devrait encore s'accroître dans les prochaines années, puisque les projections internationales indiquent que d'ici 2030, plus de 70 % des patients atteints d'insuffisance rénale terminale vivront dans des pays à revenu faible ou intermédiaire, où les ressources néphrologiques, l'accès au traitement et les capacités organisationnelles restent souvent insuffisants (50,51). Parallèlement, l'épidémiologie contemporaine de la MRC reflète la montée des maladies métaboliques, notamment le diabète de type 2, l'hypertension artérielle et l'obésité, qui figurent parmi les principaux déterminants de sa survenue et de sa progression (50,51).

Enfin, la distribution de la MRC n'est pas homogène au sein des populations. D'importantes disparités ethniques et sociales ont été décrites, avec une charge disproportionnée observée dans certains groupes, notamment chez les populations afro-américaines, hispaniques et autochtones, en lien avec l'interaction complexe de facteurs génétiques, métaboliques, environnementaux et de déterminants sociaux de santé, tels que l'accès aux soins, la précarité ou l'exposition cumulative aux facteurs de risque cardiovasculaire (53-55). Cette dimension inégalitaire renforce la nécessité d'une approche de santé publique centrée sur le repérage précoce, la prévention ciblée chez les sujets à risque et l'amélioration de l'accès équitable aux soins néphrologiques (50,53,55). (Figure 28)

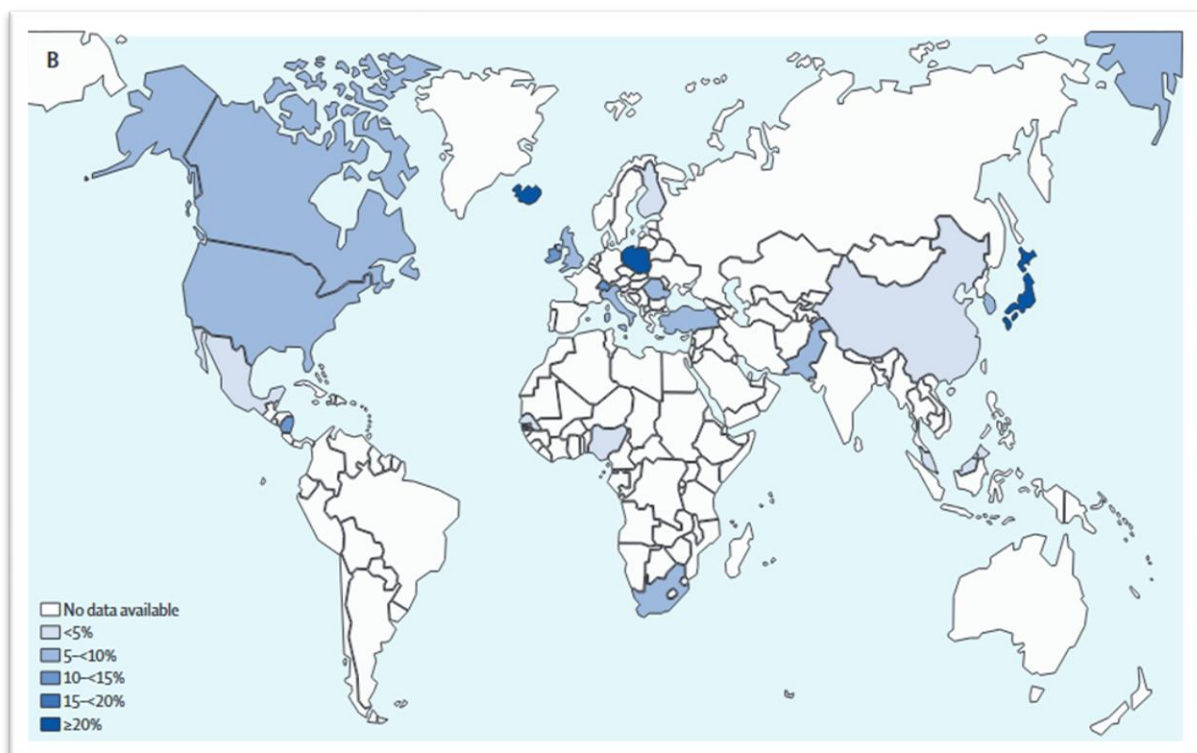


Figure 59: Répartition mondiale de la prévalence de la maladie rénale chronique (44)

2.1.3 Mécanisme physiopathologique de la MRC :

La physiopathologie de la maladie rénale chronique (MRC) correspond à un processus progressif et auto-entretenu de perte néphronique. Quelle que soit l'agression initiale (diabétique, hypertensive, glomérulaire, toxique, obstructive, etc.), la diminution du nombre de néphrons fonctionnels impose une surcharge aux néphrons restants. (57,62)

Cette adaptation hémodynamique se traduit par une hyperfiltration glomérulaire et une hypertension intra glomérulaire. Initialement compensatrice, elle devient ensuite mal adaptative, en favorisant la lésion endothéliale et podocytaire, la sclérose glomérulaire, puis l'atrophie tubulaire et la fibrose interstitielle ; cette dernière constitue une voie finale commune fortement corrélée au déclin du DFG et au pronostic rénal. (57,58)

Dans le cadre conceptuel recommandé par KDIGO, les facteurs de risque de MRC sont classiquement hiérarchisés en trois catégories. Les facteurs de susceptibilité augmentent la vulnérabilité rénale (âge avancé, antécédents familiaux, faible masse néphronique dont le faible poids de naissance est un marqueur clinique et déterminants génétiques, notamment les variants à risque d'APOL1 chez les sujets d'ascendance africaine). (59-61)

Les facteurs d'initiation correspondent aux causes qui déclenchent directement les lésions rénales, dominées par le diabète et l'hypertension artérielle, mais incluant aussi les maladies glomérulaires et auto-immunes, certaines infections chroniques, l'exposition à des néphrotoxiques, et les uropathies obstructives. (57,62,63)

Enfin, une fois la MRC installée, les facteurs de progression accélèrent le déclin fonctionnel, au premier rang desquels l'albuminurie/protéinurie, le contrôle tensionnel et glycémique insuffisant, ainsi que des facteurs cardio métaboliques et comportementaux (p. ex. dyslipidémie, tabagisme, obésité) et des épisodes intercurrents tels que la lésion rénale aiguë (IRA). (57,59,63) (Figure 29)

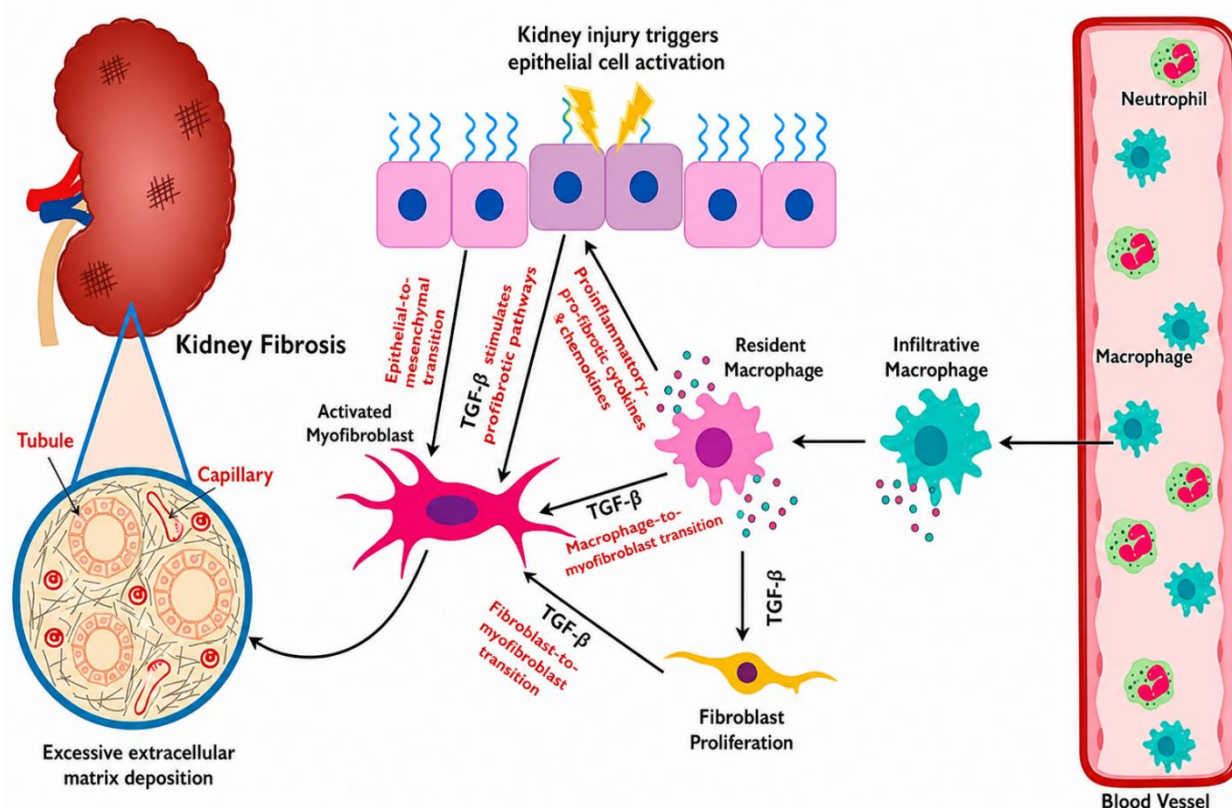


Figure 60: Mécanismes cellulaires de la fibrose rénale et rôle central du TGF-β. (64)

2.2 Association entre l'obésité et la maladie rénale chronique :

2.2.1 Physiopathologie de l'atteinte rénale au cours de l'obésité :

L'obésité est aujourd'hui reconnue comme un facteur de risque indépendant, majeur et potentiellement modifiable de maladie rénale chronique (MRC), y compris en dehors du diabète et de l'hypertension artérielle (65,66). Les données disponibles montrent qu'elle augmente le risque de MRC incidente dans la population générale, aussi bien en termes de diminution du débit de filtration glomérulaire que d'apparition d'une albuminurie (66). Cette association a conduit à individualiser le concept de maladie rénale liée à l'obésité (obesity-related kidney disease), dont l'expression histopathologique la plus caractéristique est la glomérulopathie liée à l'obésité. Celle-ci se manifeste typiquement par une protéinurie, une glomérulomégalie et, dans les formes évoluées, une glomérulosclérose segmentaire et focale (FSGS) (65,67).

Sur le plan physiopathologique, le mécanisme central repose sur des altérations hémodynamiques glomérulaires. L'excès de masse grasse, en particulier viscérale, s'accompagne d'une augmentation du débit plasmatique rénal, du débit de filtration glomérulaire estimé et de la fraction de filtration, en lien notamment avec une vasodilatation de l'artéiole afférente et une altération du rétrocontrôle tubuloglomérulaire (67,68). Cette situation induit une hyperperfusion glomérulaire, une hyperfiltration et une élévation de la pression intraglomérulaire. Initialement adaptatifs, ces phénomènes deviennent progressivement délétères et endommagent la barrière de filtration glomérulaire, favorisant l'hypertrophie glomérulaire, la souffrance podocytaire, puis la sclérose glomérulaire (67,68).

À ces anomalies hémodynamiques s'ajoutent des mécanismes inflammatoires, hormonaux et métaboliques. Le tissu adipeux, notamment viscéral et périrénal, se comporte comme un organe endocrine et immunologiquement actif. Il sécrète des cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α et l'IL-6, ainsi que des adipokines comme la leptine, tandis que l'adiponectine, généralement considérée comme protectrice, tend à diminuer dans l'obésité (68-70). Ce déséquilibre favorise un état d'inflammation chronique de bas grade, associé à une dysfonction endothéliale, à la fibrogenèse rénale et à la progression des lésions glomérulaires et tubulo-interstitielles (68,70). En parallèle, l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), ainsi que l'activation sympathique et l'insulinorésistance, contribuent à la rétention sodée, à l'hypertension artérielle, à l'augmentation de la pression intra-glomérulaire et à l'aggravation des lésions rénales (67,68). La lipotoxicité, liée à l'accumulation ectopique de lipides dans le rein, participe également au stress oxydatif, à la dysfonction mitochondriale et à la fibrose (67,68).

Ainsi, l'atteinte rénale liée à l'obésité doit être comprise comme le résultat d'une interaction dynamique entre hyperfiltration glomérulaire, lésion podocytaire, activation neuro-hormonale, inflammation chronique et dérèglement métabolique (65,67,68). Cette interaction explique pourquoi l'obésité augmente non seulement le risque de MRC, mais aussi celui de sa progression vers l'insuffisance rénale terminale (65,66). Sur le plan thérapeutique, la réduction pondérale apparaît comme un levier majeur, car elle peut diminuer l'hyperfiltration, améliorer le contrôle tensionnel et métabolique, réduire l'albuminurie et ralentir la dégradation de la fonction rénale, même si l'efficacité dépend du stade de la maladie et du caractère déjà constitué ou non des lésions glomérulaires (71,72). (Figure 30)

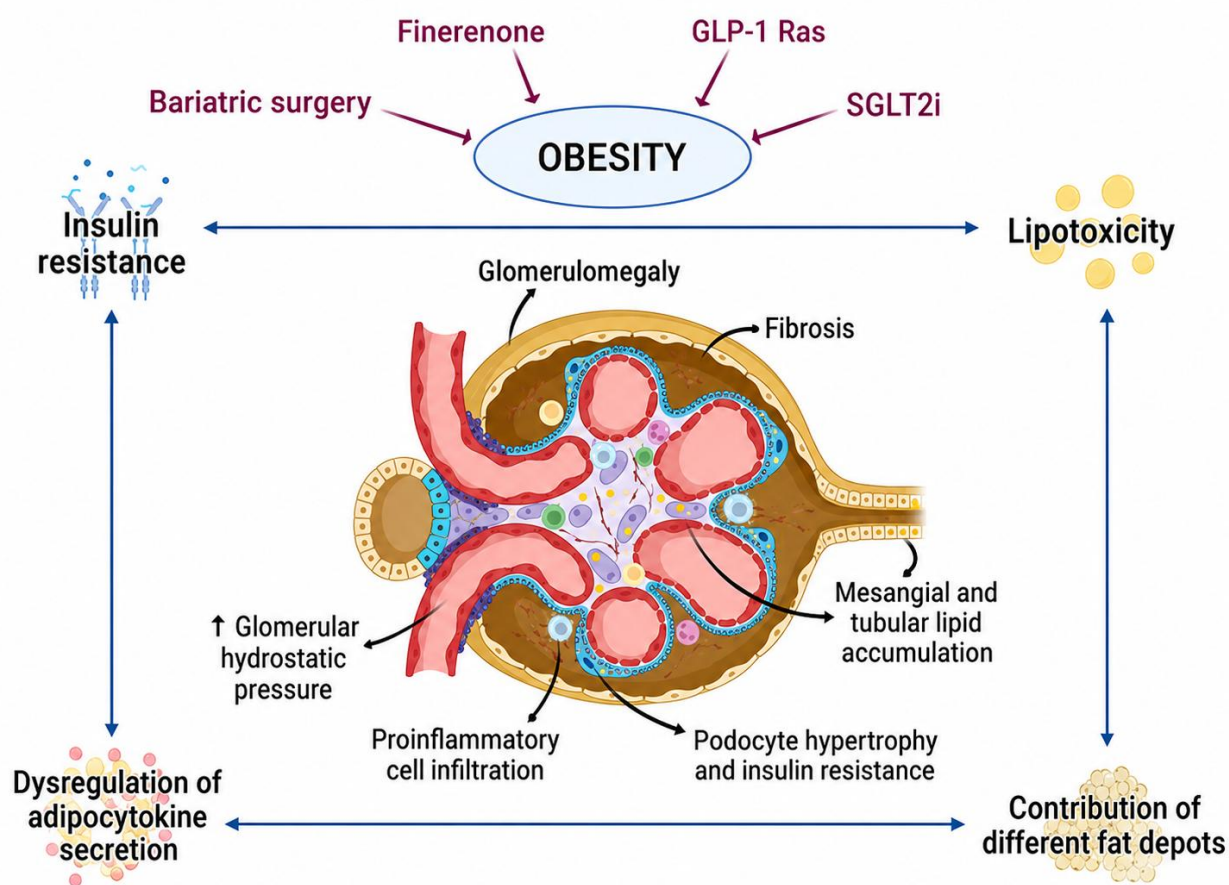


Figure 61: Mécanismes physiopathologiques et principales cibles thérapeutiques de la maladie rénale liée à l'obésité (75)

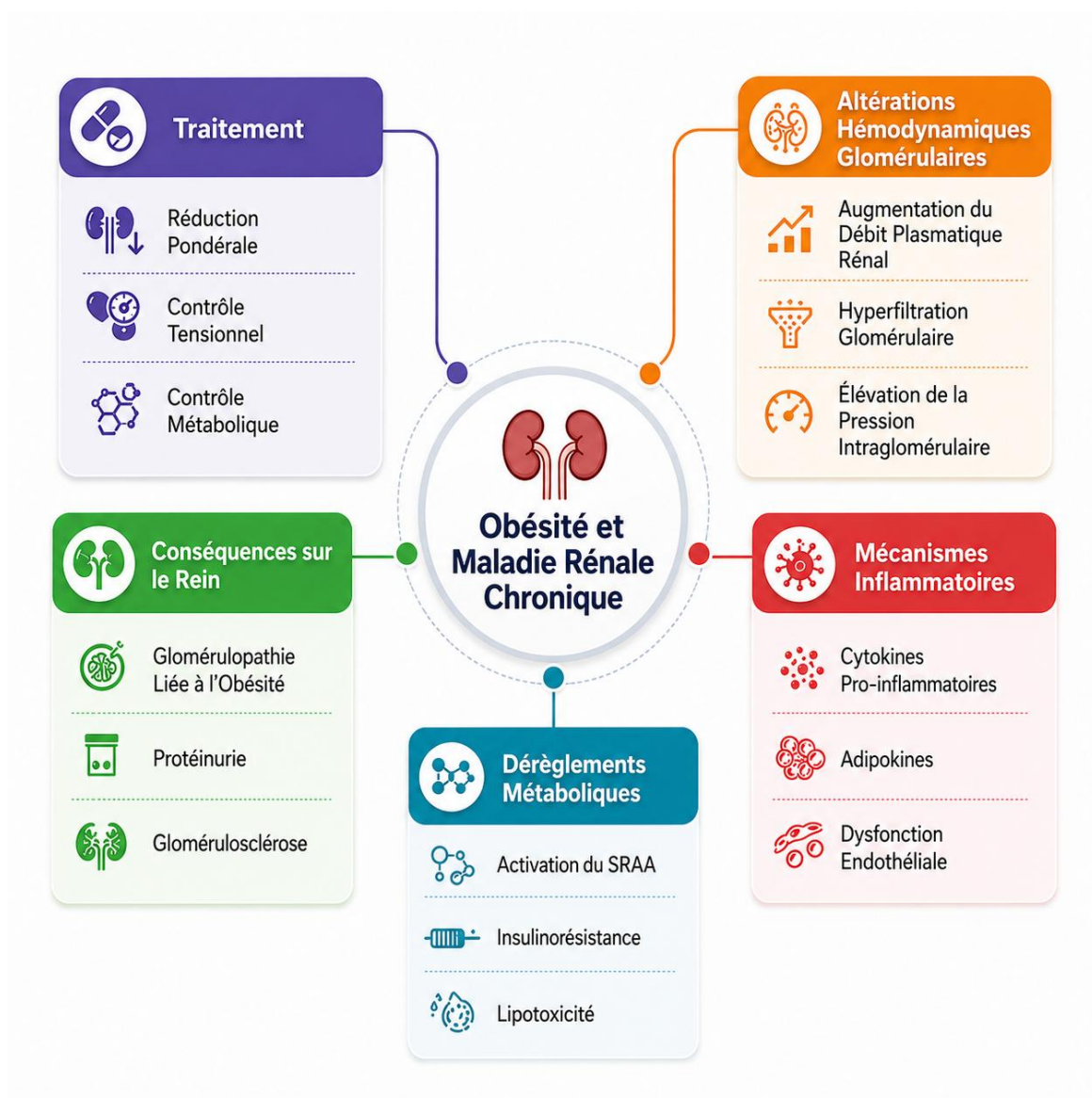


Figure 62: Obésité et atteinte rénale : mécanismes physiopathologiques

2.2.2 Le risque cardiovasculaire chez les patients obèses avec MRC :

Chez les patients atteints de maladie rénale chronique (MRC), le risque de mortalité cardiovasculaire est considérablement augmenté, de l'ordre de 10 à 20 fois par rapport à celui de la population générale. Cette surmortalité souligne que les complications cardiovasculaires constituent la principale cause de décès au cours de la MRC, y compris avant le stade terminal (76).

Dans ce contexte, l'obésité représente un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Toutefois, son impact pronostique ne semble pas uniforme et dépend largement du profil métabolique associé. Des données récentes suggèrent que l'obésité sans syndrome métabolique n'augmente pas systématiquement le risque d'événements cardiovasculaires ni celui de progression vers l'insuffisance rénale terminale, alors que l'association de l'obésité à des anomalies métaboliques aggrave significativement le pronostic cardiovasculaire et rénal (77).

Cette hétérogénéité clinique a contribué à l'émergence du concept de « paradoxe de l'obésité », particulièrement décrit chez les patients présentant une MRC avancée ou traités par dialyse. Selon ce concept, un indice de masse corporelle élevé peut, dans certaines situations, être associé à une meilleure survie. Néanmoins, cet effet protecteur apparent demeure controversé, et plusieurs travaux montrent qu'il est atténué, voire absent chez les patients diabétiques, chez lesquels le diabète reste un déterminant pronostique majeur de morbi-mortalité (78).

Sur le plan physiopathologique, le tissu adipeux viscéral agit comme un véritable organe endocrine et pro-inflammatoire. Il sécrète diverses cytokines pro-inflammatoires, notamment le TNF- α et l'IL-6, ainsi que plusieurs adipokines impliquées dans l'entretien d'un état d'inflammation chronique de bas grade, de stress oxydatif et de dysfonction endothéliale (79). Ces médiateurs participent également aux processus de remodelage vasculaire et peuvent favoriser la calcification vasculaire, contribuant ainsi à l'aggravation conjointe des atteintes cardiovasculaires, respiratoires et rénales observées chez les patients obèses atteints de MRC (79). (Figure 32)

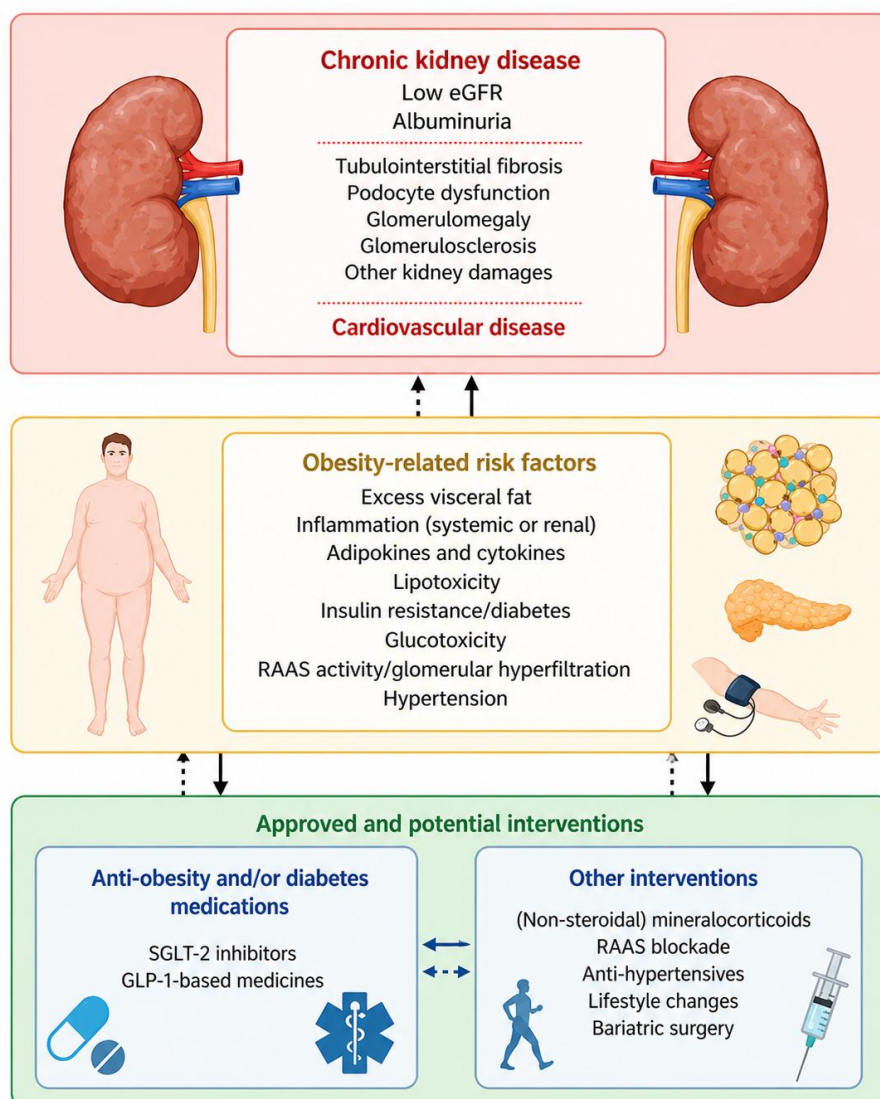


Figure 63: Associations physiopathologiques et options thérapeutiques dans la maladie rénale liée à l'obésité (80)

3 Discussion des principaux résultats :

La présente étude avait pour objectif d'estimer, au sein de notre population hospitalière, la prévalence de l'obésité chez les patients présentant une atteinte rénale, ainsi que la fréquence des anomalies rénales chez les patients obèses, puis d'analyser les associations entre l'obésité et les différents marqueurs de sévérité rénale. Plus largement, elle visait à décrire le profil clinico-biologique de la cohorte et à préciser les relations entre terrain cardio-métabolique, fonction rénale et albuminurie. Dans notre série de 368 patients, la population étudiée était caractérisée par une prédominance féminine (63,9 %) et par un âge moyen de $45,66 \pm 16,70$ ans. Elle présentait également un fardeau cardio-métabolique important, marqué notamment par la fréquence élevée de l'anémie (52,2 %), de l'hypertension artérielle (41,6 %) et du diabète (36,4 %), ainsi qu'un profil lipidique globalement athérogène.

Sur le plan rénal, nos résultats mettaient en évidence une atteinte fréquente et hétérogène. La protéinurie à la bandelette était positive chez plus de la moitié des patients (57,1 %). Le DFG estimé médian était de 67,90 mL/min/1,73 m², tandis que l'ACR médian atteignait 73 mg/g, traduisant une variabilité importante de l'atteinte rénale au sein de la cohorte. La répartition par stades montrait une prédominance du stade G1 (40,8 %), mais aussi une proportion notable de patients au stade G5 (20,1 %). Concernant l'albuminurie, la catégorie A1 était la plus fréquente (38,3 %), devant les catégories A3 (32,3 %) et A2 (29,3 %). De façon concordante, la stratification pronostique selon KDIGO révélait une forte proportion de patients classés à risque rénal très élevé (42,1 %), soulignant le poids clinique de l'atteinte rénale dans cette population.

L'analyse comparative montrait par ailleurs que les patients obèses présentaient un profil cardio-métabolique plus défavorable, avec une association significative au sexe féminin, à un âge plus avancé, à la sédentarité, à l'hypertension artérielle, au diabète et au prédiabète. Toutefois, et de manière apparemment paradoxale, ils avaient dans cette cohorte un profil rénal moins sévère, caractérisé par des catégories de DFG plus préservées, une albuminurie moins marquée, des valeurs plus faibles d'urée, de créatinine et d'ACR, ainsi qu'un risque rénal KDIGO plus faible. À l'inverse, les patients ayant un DFG < 60 mL/min/1,73 m² ou un ACR > 30 mg/g présentaient un profil globalement plus sévère, associant davantage d'anémie, d'altérations lipidiques qualitatives, d'hyperuricémie, d'élévation de la ferritine et de charge comorbide. Enfin, l'analyse multivariée retrouvait une association inverse significative entre la sévérité rénale et la présence de l'obésité, puisque les stades G3a-G5, l'albuminurie A2-A3 et un risque KDIGO élevé restaient associés à des odds plus faibles d'obésité après ajustement. En revanche, cette association ne persistait pas pour l'obésité de classe II/III après prise en compte des facteurs de confusion.

3.1 Profil général de la cohorte et terrain cardio-métabolique :

3.1.1 Données sociodémographiques et habitudes de vie :

Dans notre étude, la cohorte se distinguait par une prédominance féminine nette, les femmes représentant 63,9 % de l'effectif, avec un âge moyen de 45,66 ans, une majorité de sujets âgés de moins de 60 ans et une faible fréquence du tabagisme (10,6 %). Dans l'ensemble, ce profil apparaît globalement concordant avec les données rapportées dans la littérature régionale et internationale.

Dans l'étude saoudienne d'Alammar et al., les femmes constituaient également 63 % de l'échantillon et présentaient un IMC moyen supérieur à celui des hommes (91). De même, l'enquête marocaine STEPS retrouvait une majorité féminine (65 %), une prédominance des adultes âgés de 30 à 69 ans, ainsi qu'une prévalence du tabagisme de 7,7 % dans la population générale (82). Ces convergences suggèrent que, parmi les populations adultes consultant ou faisant l'objet d'un dépistage pour des troubles métaboliques, les femmes d'âge moyen tendent à être les plus représentées.

Plusieurs facteurs peuvent contribuer à cette distribution. Il peut notamment s'agir d'une prévalence plus élevée de l'obésité féminine dans certains contextes, d'un recours plus fréquent des femmes aux structures de soins, ainsi que de différences socioculturelles et comportementales, en particulier vis-à-vis du tabagisme.

Sur le plan interprétatif, ces éléments indiquent que notre cohorte ne correspond pas à une population générale indifférenciée, mais plutôt à une population hospitalière sélectionnée, caractérisée par un risque cardio-métabolique accru. Cette spécificité doit, par conséquent, être prise en compte dans l'interprétation des résultats ainsi que dans l'appréciation de leur généralisation à d'autres populations (82,88).

3.1.2 Terrain cardio-métabolique et charge de comorbidité :

Notre étude mettait en évidence un terrain cardio-métabolique particulièrement lourd, caractérisé par une prévalence élevée de l'anémie (52,2 %), de l'hypertension artérielle (41,6 %), du diabète (36,4 %) et du prédiabète (14,9 %). À ces anomalies s'ajoutaient des chiffres tensionnels systoliques globalement élevés ainsi qu'une charge comorbide le plus souvent modérée selon le score de Charlson. Dans son ensemble, ce profil témoigne d'une population à risque métabolique élevé, excédant largement la simple coexistence de facteurs de risque isolés.

Ces observations sont globalement concordantes avec les données de la littérature portant sur des populations obèses ou métaboliquement à risque. Dans la cohorte saoudienne d'Alammar et al., le diabète concernait 36,2 % des hommes et 36,9 % des femmes, tandis que l'hypertension artérielle était observée respectivement chez 42,2 % et 40,8 % des sujets (88). De même, dans la série de Rosenstock et al., incluant des patients obèses candidats à une chirurgie bariatrique, le diabète et l'hypertension étaient retrouvés chez 25 % et 47 % des patients (84). Enfin, l'étude histologique de Serra et al., menée chez des sujets en obésité extrême avec fonction rénale conservée, rapportait également une fréquence élevée d'hypertension artérielle (59 %) ainsi que plusieurs anomalies métaboliques (73).

L'ensemble de ces données renforce l'hypothèse d'un continuum cardio-réno-métabolique au sein duquel l'obésité s'associe fréquemment à l'hypertension artérielle, au diabète et à d'autres comorbidités, parfois avant même l'apparition d'une insuffisance rénale cliniquement manifeste. Dans cette perspective, le profil général observé dans notre cohorte ne saurait être interprété comme une simple juxtaposition d'affections indépendantes, mais plutôt comme l'expression d'un terrain systémique complexe, susceptible d'influencer simultanément les marqueurs rénaux et le risque cardiovasculaire (73,84,88).

3.1.3 Profil anthropométrique et particularités selon le sexe :

Sur le plan anthropométrique, notre cohorte se caractérisait par un IMC moyen plus élevé chez les femmes que chez les hommes (30,07 vs 25,59 kg/m²), avec une obésité à la fois plus fréquente et de sévérité plus marquée dans le sexe féminin. Cette distribution suggère une susceptibilité pondérale plus importante chez les femmes de notre population.

Cette observation concorde avec les données rapportées par Alammar et al., qui retrouvaient également, dans une population saoudienne adulte, un IMC moyen plus élevé chez les femmes que chez les hommes (30,8 vs 27,1 kg/m²), ainsi qu'une prévalence de l'obésité définie par l'IMC de 53 % chez les femmes contre 29 % chez les hommes (88). Elle s'inscrit également dans le prolongement des travaux de Jeong et al., selon lesquels la corrélation entre l'IMC et l'adiposité mesurée par absorptiométrie biphotonique varie selon l'âge, le sexe et l'origine ethnique, tout en demeurant globalement plus forte chez les femmes (89).

Ainsi, la fréquence plus élevée de l'obésité féminine observée dans notre étude paraît vraisemblablement refléter une tendance réelle. Son interprétation doit toutefois rester mesurée, dans la mesure où l'IMC, malgré son intérêt pratique en clinique et en épidémiologie, ne permet ni de distinguer la masse grasse de la masse maigre, ni d'appréhender avec précision la répartition du tissu adipeux.

Cette limite revêt une importance particulière dans notre travail, d'autant que les paramètres de répartition adipeuse, notamment le tour de taille et le rapport taille/hanche, n'étaient disponibles que chez une faible proportion de patients. Ces éléments soulignent l'intérêt d'associer à l'IMC, chaque fois que cela est possible, des indicateurs d'adiposité abdominale, afin d'apprécier plus fidèlement le risque métabolique réel au sein de la cohorte (88,89).

3.1.4 Profil biologique non rénal :

Le profil biologique non rénal de notre cohorte évoquait un phénotype dysmétabolique, caractérisé par une glycémie et une HbA1c globalement proches des valeurs médianes normales, mais accompagnées d'une proportion non négligeable de patients diabétiques ou prédiabétiques. À cela s'associaient un HDL-cholestérol relativement bas, des triglycérides modérément élevés, un LDL-cholestérol au-dessus des cibles recommandées chez les sujets à haut risque, ainsi qu'une CRP médiane élevée, compatible avec un état inflammatoire chronique de bas grade.

Cette configuration rejoint les tendances observées à l'échelle populationnelle marocaine dans l'enquête STEPS, où la prévalence de l'hyperglycémie, du faible HDL-cholestérol et de l'hypertriglycémie était respectivement de 27,6 %, 57,2 % et 16,4 % (85). Elle est également concordante avec les données de la littérature consacrée à l'obésité clinique, qui montrent que

l'excès pondéral s'inscrit le plus souvent dans un contexte plus large de perturbations glucidiques, lipidiques et inflammatoires (88,89).

Sur le plan physiopathologique, cette association peut être rapportée principalement à l'insulinorésistance, à l'inflammation chronique de bas grade et aux altérations qualitatives des lipoprotéines, qui constituent des mécanismes centraux du risque cardio-réno-métabolique lié à l'obésité. Dès lors, le profil général de notre cohorte ne saurait être réduit à une simple opposition entre sujets obèses et non obèses, mais doit plutôt être envisagé comme celui d'une population marquée par une hétérogénéité métabolique importante, susceptible de moduler la relation entre obésité et atteinte rénale (82,88,89).

Tableau 48: Comparaison synthétique des études utilisées pour le profil général de la cohorte

Élément comparatif	Mon étude	Daoudi et al. 2025 (Maroc STEPS) (82)	Alammar et al. 2020(88)
Type de population	Cohorte hospitalière à CHU, patients explorés sur le plan rénal	Population générale adulte marocaine	Adultes saoudiens en soins primaires
Effectif	368	4580	941
Femmes	63,9 %	65 %	63 %
Âge	45,66 ± 16,70 ans	74 % entre 30–69 ans	55–56 ans
Statut pondéral / IMC	IMC moyen: 25,59 kg/m ² (H) 30,07 kg/m ² (F)	Obésité : 24,7 %	IMC moyen: 27,1 (H) 30,8 (F)
HTA	41,6 %	Pression élevée : 76,9 %	42,2 % (H) 40,8 % (F)
Diabète / hyperglycémie	Diabète : 36,4 % prédiabète : 14,9 %	Hyperglycémie : 27,6 %	36,2 % (H) 36,9 % (F)
Tabagisme	10,6 %	7,7 %	----

Tableau 49: Comparaison synthétique des études utilisées pour le profil général de la cohorte (partie 2)

Élément comparatif	Mon étude	Rosenstock et al. 2018(84)	Serra et al. 2008(73)	Jeong et al. 2023 (89)
Type de population	Cohorte hospitalière à CHU, patients explorés sur le plan rénal	Patients obèses candidats à chirurgie bariatrique	Patients en obésité extrême avec fonction rénale normale	Adultes NHANES/KNHANES, analyse IMC–adiposité
Effectif	368	218	95 obèses extrêmes + 40 témoins	Très large échantillon populationnel
Femmes	63,9 %	70,6 % environ	62,1 %	Analyse selon le sexe
Âge	45,66 ± 16,70 ans	42,1 ± 11,3 ans	41,8 ± 10,1 ans	Analyse selon l'âge
Statut pondéral / IMC	IMC moyen: 25,59 kg/m ² (H) 30,07 kg/m ² (F)	IMC moyen: 43,9 ± 8,1 kg/m ²	IMC moyen: 53,6 ± 9,2 kg/m ²	L'IMC est fortement corrélé à l'adiposité, surtout chez les femmes
HTA	41,6 %	47 %	59 %	-
Diabète / hyperglycémie	Diabète : 36,4 % prédiabète : 14,9 %	25 %	Hyperglycémie présente chez une minorité	-
Tabagisme	10,6 %	NR	48 fumeurs	-

3.2 Profil rénal de la cohorte :

3.2.1 Fardeau rénal global dans la cohorte :

Dans notre étude, le profil rénal de la cohorte apparaissait à la fois important et hétérogène, comme en témoignaient une médiane de DFGe à 67,90 mL/min/1,73 m², une médiane d'ACR à 73 mg/g, ainsi qu'une protéinurie positive à la bandelette chez 57,1 % des patients. Ces résultats indiquent que la population étudiée ne se limitait pas à des formes débutantes d'atteinte rénale, mais regroupait des situations cliniques variées, allant d'une fonction rénale conservée à des atteintes plus avancées.

Cette charge rénale paraît plus marquée que celle rapportée par Rosenstock et al., qui retrouvaient, dans une population obèse candidate à la chirurgie bariatrique, une prévalence de 21 % pour la protéinurie et de 19,7 % pour l'albuminurie (84). Cet écart peut vraisemblablement s'expliquer par le caractère hospitalier de ma cohorte, plus riche en comorbidités et probablement plus sévère sur le plan néphrologique qu'une population sélectionnée en contexte bariatrien.

Sur le plan clinique, ces données soulignent que, dans notre contexte, l'évaluation rénale doit être considérée comme un élément central du bilan initial, et non comme une exploration secondaire (84).

3.1.2. Expression urinaire de l'atteinte rénale :

L'un des éléments les plus marquants de notre étude était la fréquence élevée des anomalies urinaires, avec une prédominance des protéinuries franches et un niveau médian d'albuminurie déjà pathologique. Cette observation suggère que l'atteinte rénale dans notre cohorte ne relevait pas seulement d'anomalies biologiques discrètes, mais comprenait déjà des marqueurs urinaires évocateurs d'une atteinte rénale significative.

Ce constat est cohérent avec la littérature, qui décrit l'albuminurie comme une manifestation fréquente et souvent précoce de l'atteinte rénale liée à l'obésité. Dans l'étude de Serra et al., menée chez des patients en obésité extrême avec fonction rénale cliniquement conservée, 41 % présentaient déjà une microalbuminurie malgré l'absence d'insuffisance rénale patente (73). De même, Minoo et al. rapportaient une prévalence globale de microalbuminurie de 11,8 % chez des sujets obèses normotendus et non diabétiques (83).

Le niveau plus élevé observé dans notre cohorte peut vraisemblablement s'expliquer par un recrutement moins sélectionné et par la présence fréquente de comorbidités telles que l'hypertension artérielle, le diabète et des atteintes rénales déjà constituées, alors que les populations étudiées par Serra et Minoo étaient beaucoup plus restreintes et mieux contrôlées sur le plan clinique.

L'implication principale est que l'albuminurie et la protéinurie doivent être recherchées de façon systématique, car elles peuvent révéler une atteinte rénale significative avant même une diminution franche du DFGe (73,83).

3.1.3. Hétérogénéité du DFGe et complémentarité avec l'albuminurie :

La distribution des catégories de DFGe et d'albuminurie dans notre étude confirmait l'hétérogénéité du profil rénal, avec une prédominance du stade G1 (40,8 %), mais aussi une proportion notable de stade G5 (20,1 %). De même, les catégories d'albuminurie se répartissaient entre A1 (38,3 %), A2 (29,3 %) et A3 (32,3 %), traduisant la coexistence de patients à fonction rénale conservée et d'autres présentant une atteinte rénale plus avancée. Cette diversité souligne d'emblée l'intérêt d'une lecture conjointe du DFGe et de l'albuminurie.

Cette interprétation est en accord avec les recommandations KDIGO 2024, selon lesquelles l'évaluation et la stratification de la maladie rénale chronique ne doivent pas reposer sur le seul DFGe, mais intégrer simultanément l'albuminurie (43). Elle est également cohérente avec les données de Serra et al., qui ont montré que des lésions glomérulaires pouvaient déjà être présentes chez des patients extrêmement obèses malgré une créatininémie normale (73). Autrement dit, la préservation apparente du DFGe n'exclut pas l'existence d'une atteinte rénale structurelle ou lésionnelle déjà constituée.

L'explication la plus plausible réside dans le caractère souvent silencieux et initialement hyperfiltrant de la néphropathie liée à l'obésité. Ainsi, certains patients peuvent conserver un DFGe encore normal, voire élevé, alors même qu'ils présentent déjà une albuminurie pathologique ou des anomalies histologiques évocatrices d'atteinte glomérulaire. En pratique, cela signifie qu'un DFGe normal ne doit jamais être interprété isolément comme un élément rassurant lorsqu'il existe un terrain métabolique à risque, et qu'il doit toujours être mis en perspective avec les marqueurs urinaires, en particulier l'albuminurie (43,73).

3.1.4. Données échographiques et limites de l'imagerie morphologique :

Dans notre étude, l'échographie rénale était normale dans 56,9 % des cas, tandis qu'une réduction de la taille rénale était observée chez 22,3 % des patients ; les autres anomalies restaient plus rares. À première vue, cette proportion relativement élevée d'échographies normales peut paraître discordante avec l'importance des anomalies biologiques rénales mises en évidence dans la cohorte.

Cette observation demeure toutefois compatible avec la littérature. En effet, Serra et al. ont montré que des patients en obésité extrême pouvaient déjà présenter des lésions glomérulaires significatives, telles qu'une glomérulomégalie, une hypertrophie podocytaire ou une augmentation de la matrice mésangiale, alors même que la fonction rénale restait cliniquement normale (73). Ces données suggèrent que les altérations rénales précoces liées à l'obésité peuvent rester inapparentes à l'échographie standard.

La discordance entre les anomalies biologiques et l'imagerie s'explique probablement par le fait que l'échographie rénale détecte surtout des remaniements morphologiques relativement tardifs, alors que les lésions initiales relèvent davantage d'une atteinte fonctionnelle ou histologique microscopique. En pratique, une échographie rénale normale ne doit donc pas faire écarter une atteinte rénale débutante chez les patients à haut risque cardio-métabolique (73).

3.1.5. Stratification pronostique selon KDIGO :

La stratification selon KDIGO montrait dans notre étude une prédominance de la catégorie de risque rénal très élevé, qui concernait 42,1 % des patients. Ce résultat indique que notre cohorte ne se caractérisait pas seulement par la fréquence de l'atteinte rénale, mais aussi par son poids pronostique potentiellement important.

Cette lecture est en accord avec la logique de la classification KDIGO, fondée sur l'analyse conjointe du DFGe et de l'albuminurie pour apprécier le risque rénal global (43). Elle rejoint également les données de Rosenstock et al., qui rappellent que l'albuminurie et la protéinurie constituent des marqueurs reconnus du risque de progression rénale et du risque cardiovasculaire (84).

La proportion particulièrement élevée de patients classés à très haut risque dans notre étude s'explique vraisemblablement par le caractère hospitalier du recrutement, avec une concentration de sujets cumulant plusieurs facteurs de gravité métabolique et rénale.

Sur le plan pratique, ces résultats plaident en faveur d'une stratification systématique du risque rénal chez les patients obèses ou présentant un terrain cardio-métabolique complexe, afin d'identifier précocement les profils nécessitant une surveillance rapprochée et une prise en charge plus intensive (43,84).

Tableau 50:comparaison du profil rénal avec la littérature

Élément	Mon étude	Rosenstock et al., 2018	Minoo et al., 2015	Serra et al., 2008
Type d'étude	Transversale	Transversale	Transversale	transversale
Population	368 patients obèses et non obèses Cohorte hospitalière	218 patients obèses candidats à chirurgie bariatrique	186 patients obèses normotendus non diabétiques	95 patients avec obésité extrême et fonction rénale normale + 40 témoins
Contexte clinique	Population plus sévère, avec nombreuses comorbidités cardio-métaboliques	Obèses chirurgicaux, population sélectionnée	Population « épurée » sans diabète ni HTA	Obésité extrême, sans atteinte rénale clinique évidente
Âge moyen	45,66 ± 16,70 ans	42,1 ± 11,3 ans	30,4 ± 10,7 ans	41,8 ± 10,1 ans
IMC / obésité	Population obèse ; MRC chez 55,7 % des patients obèses	IMC moyen 43,9 ± 8,1 kg/m ²	IMC moyen 32,8 ± 2,6 kg/m ²	IMC moyen 53,6 ± 9,2 kg/m ²
Marqueurs rénaux étudiés	Bandelette, créatinine, DFG _e CKD-EPI, ACR, KDIGO, échographie	Protéinurie et albuminurie urinaires	UACR / microalbuminurie	Histologie rénale, albuminurie 24 h, lésions glomérulaires
Anomalies urinaires	Protéinurie positive chez 57,1 % ; ACR médian 73 mg/g	Protéinurie 21 % ; albuminurie 19,7 %	Microalbuminurie 11,8 %	Microalbuminurie 41 % ; albuminurie >300 mg/24 h chez 4 %
Fonction rénale	DFG _e médian 67,9 mL/min/1,73 m ² ; G1 40,8 % ; G5 20,1 %	Pas centré sur le DFG _e	Pas de différence significative des paramètres rénaux selon la sévérité de l'obésité	Fonction rénale cliniquement normale malgré lésions histologiques
Sévérité / risque rénal	KDIGO très élevé chez 42,1 %	Prévalence augmentée surtout chez diabétiques	L'obésité sévère n'était pas un prédicteur indépendant de microalbuminurie	Glomérulomégalie 38 % ; lésions glomérulaires chez 77 % ; FSGS 5,3 %

Dans l'ensemble, ma cohorte se distingue des études comparatives par un profil rénal plus sévère, marqué par une fréquence élevée de la protéinurie, une albuminurie importante, une hétérogénéité du DFG_e et une proportion notable de patients classés à très haut risque rénal selon KDIGO, probablement en lien avec le caractère hospitalier de la population et la forte charge de comorbidités associées.

3.3 Profil rénal de la cohorte :

3.3.1 Constat principal dans notre étude et première mise en perspective :

La stratification selon KDIGO montrait dans notre étude une prédominance de la catégorie de risque rénal très élevé, qui concernait 42,1 % des patients. Ce résultat indique que notre cohorte ne se caractérisait pas seulement par la fréquence de l'atteinte rénale, mais aussi par son poids pronostique potentiellement important.

Cette lecture est en accord avec la logique de la classification KDIGO, fondée sur l'analyse conjointe du DFGe et de l'albuminurie pour apprécier le risque rénal global (43). Elle rejoint également les données de Rosenstock et al., qui rappellent que l'albuminurie et la protéinurie constituent des marqueurs reconnus du risque de progression rénale et du risque cardiovasculaire (84).

La proportion particulièrement élevée de patients classés à très haut risque dans notre étude s'explique vraisemblablement par le caractère hospitalier du recrutement, avec une concentration de sujets cumulant plusieurs facteurs de gravité métabolique et rénale.

Sur le plan pratique, ces résultats plaident en faveur d'une stratification systématique du risque rénal chez les patients obèses ou présentant un terrain cardio-métabolique complexe, afin d'identifier précocement les profils nécessitant une surveillance rapprochée et une prise en charge plus intensive (43,84)

3.3.2 Arguments histopathologiques en faveur d'une atteinte rénale infraclinique :

Cette interprétation est confortée par les données histopathologiques de Serra et al., qui ont étudié 95 patients en obésité extrême avec une fonction rénale cliniquement normale. Dans cette population, 41 % présentaient une microalbuminurie, 5,3 % une glomérulosclérose segmentaire et focale, 38 % une glomérulomégalie, et le BMI apparaissait comme un facteur indépendant associé aux lésions glomérulaires (73).

Ces résultats montrent que des altérations rénales structurelles significatives peuvent être présentes chez des sujets obèses avant l'apparition d'une insuffisance rénale patente. Dans ce sens, mes résultats rejoignent l'idée selon laquelle l'obésité peut s'accompagner d'une atteinte rénale silencieuse, initialement peu ou mal reflétée par la seule filtration glomérulaire.

L'écart entre ma cohorte et ces séries histologiques tient probablement au fait que mon étude repose sur des marqueurs cliniques et biologiques usuels, tandis que Serra et al. documentent directement la lésion tissulaire. Sur le plan pratique, ces données soulignent que, chez les sujets obèses, l'évaluation rénale ne devrait pas se limiter au DFGe, mais intégrer systématiquement les marqueurs urinaires de lésion, en particulier l'albuminurie (73).

3.3.3 Arguments histopathologiques en faveur d'une atteinte rénale infraclinique :

Les travaux de Rosenstock et al. apportent un éclairage complémentaire à l'interprétation de nos résultats. Dans leur série de 218 patients obèses candidats à une chirurgie bariatrique, la prévalence de la protéinurie et de l'albuminurie était respectivement de 21 % et 19,7 %. Même chez les sujets sans diabète ni hypertension, ces anomalies restaient présentes, avec des fréquences de 13,3 % pour la protéinurie et de 11 % pour l'albuminurie (84).

Toutefois, en analyse multivariée, seul le diabète demeurerait significativement associé à la protéinurie et à l'albuminurie, alors que le BMI, l'âge et l'hypertension n'étaient pas des facteurs prédictifs indépendants (84). Cette observation aide à mieux comprendre mes propres résultats, en suggérant que, si l'obésité participe bien au terrain rénal pathologique, une part importante du signal observé peut être portée ou amplifiée par les comorbidités métaboliques qui lui sont associées, en particulier le diabète.

Dans ma cohorte hospitalière, où les comorbidités cardio-métaboliques étaient fréquentes, la relation entre obésité et atteinte rénale a donc probablement été modulée par l'imbrication du diabète, de l'hypertension artérielle, de l'inflammation et d'autres causes possibles de dysfonction rénale. Cela implique que, tant en interprétation clinique qu'en analyse statistique, l'obésité ne doit pas être considérée isolément, mais replacée dans l'ensemble du profil cardio-réno-métabolique (84).

3.3.4 Apport de l'analyse multivariée et complexité du lien entre sévérité rénale et obésité :

Nos résultats multivariés soutiennent l'existence d'une relation plus complexe entre l'obésité et l'atteinte rénale que ne le suggère une lecture univoque de l'IMC. Dans notre étude, les stades G3a-G5, les catégories A2-A3 d'albuminurie et un risque KDIGO élevé restaient associés à des odds plus faibles d'obésité après ajustement. En revanche, lorsqu'on considérait l'obésité de classe II/III, ces associations disparaissaient après prise en compte des facteurs de confusion. Ces données suggèrent que le lien entre excès pondéral et sévérité rénale n'est ni linéaire ni réductible à la seule valeur de l'IMC.

Cette atténuation après ajustement est cohérente avec les résultats de Minoo et al., chez qui la microalbuminurie était plus fréquente en analyse univariée chez les sujets très obèses que chez les sujets obèses (24,0 % versus 9,9 %), sans que la sévérité de l'obésité ne demeure un prédicteur indépendant après régression multivariée (83). Ainsi, la sévérité de l'obésité évaluée par le seul BMI ne paraît pas résumer à elle seule le risque rénal.

Une explication plausible tient au fait que l'IMC capte imparfaitement l'adiposité pathogène, en particulier viscérale, et ne permet ni de distinguer la masse grasse de la masse maigre, ni de prendre pleinement en compte les variations liées à l'âge, au sexe ou à l'origine ethnique. Cette limite méthodologique a été bien soulignée par Jeong et al., qui montrent que la corrélation entre l'IMC et l'adiposité réelle varie selon ces caractéristiques (89). Dans les études transversales, une telle imprécision peut brouiller la relation apparente entre « obésité » et sévérité rénale.

L'implication pour notre travail est importante : le paradoxe observé ne doit pas être interprété comme un effet protecteur de l'obésité, mais plutôt comme le reflet combiné de biais de mesure, de confusion résiduelle et d'une temporalité rénale probablement non linéaire. En d'autres termes, l'obésité doit être envisagée comme un marqueur imparfait d'un terrain métabolique complexe, et non comme une variable isolée suffisante à elle seule pour expliquer la sévérité de l'atteinte rénale (83,89).

3.3.5 Apport de l'analyse multivariée et complexité du lien entre sévérité rénale et obésité :

La question de la mesure de l'obésité mérite également d'être soulignée, car elle peut contribuer à expliquer une partie des discordances observées entre les études. L'IMC demeure un outil simple et largement utilisé en pratique clinique, mais il ne permet ni de différencier la masse grasse de la masse maigre, ni de refléter avec précision l'adiposité réellement pathogène. En outre, sa corrélation avec l'adiposité mesurée directement varie selon l'âge, le sexe et l'origine ethnique.

Cette limite est bien illustrée par les données de Jeong et al., qui montrent que la corrélation entre l'IMC et l'adiposité réelle tend à s'atténuer avec l'âge (92). De même, l'étude saoudienne d'Alammar et al. a montré qu'un seuil d'IMC ≥ 30 kg/m² sous-estimait nettement la prévalence de l'obésité définie à partir de la masse grasse, au point de suggérer un seuil diagnostique plus bas dans une population arabe (88).

Dans notre cohorte, fondée sur une définition de l'obésité par l'IMC, il est donc possible qu'une partie des patients classés comme non obèses ait en réalité présenté une adiposité métaboliquement délétère insuffisamment captée par cet indicateur, tandis que certains patients classés comme obèses selon l'IMC relevaient de profils corporels hétérogènes. Cette limite méthodologique renforce la plausibilité du paradoxe observé et justifie, pour les travaux futurs, l'intégration de mesures complémentaires telles que le tour de taille, le rapport taille/hanche ou des indices plus directs de composition corporelle (88,89).

3.3.6 Synthèse et implication clinique :

Dans l'ensemble, nos résultats suggèrent que la relation entre obésité et atteinte rénale ne se réduit pas à une association simple entre IMC élevé et baisse du DFGe. Dans notre population, l'obésité était étroitement liée à un terrain cardio-métabolique défavorable, alors que l'atteinte rénale semblait s'exprimer selon des modalités plus précoces, plus lésionnelles et plus hétérogènes que ne le laisserait supposer la seule filtration glomérulaire.

La comparaison avec la littérature conduit ainsi à une interprétation prudente. Si l'obésité demeure un déterminant majeur du risque rénal, son expression clinique paraît dépendre du stade évolutif de l'atteinte, des comorbidités associées, du mode de recrutement des populations étudiées et de la manière dont l'adiposité est mesurée.

Sur le plan pratique, ces éléments justifient un dépistage rénal systématique chez les patients obèses, fondé conjointement sur le DFGe, l'albuminurie et l'évaluation des facteurs cardio-métaboliques associés.

3.4 Sévérité rénale selon le DFG :

Les patients présentant un DFG < 60 mL/min/1,73 m² avaient, dans notre cohorte, un profil nettement plus sévère que ceux dont le DFG était ≥ 60 mL/min/1,73 m². Ils se caractérisaient par une albuminurie plus marquée, un risque rénal KDIGO plus élevé, un risque cardiovasculaire ASCVD plus défavorable et une charge comorbide plus importante. Sur le plan biologique, ce groupe présentait également un HDL-cholestérol plus bas, des triglycérides plus élevés, une hémoglobine plus basse, ainsi que des taux plus élevés d'acide urique et de ferritine, traduisant un profil cardio-réno-métabolique globalement aggravé.

Ces résultats sont cohérents avec la littérature. Rosenstock et al. ont montré que la protéinurie et l'albuminurie étaient fréquentes chez les sujets obèses, y compris en l'absence de diabète ou d'hypertension (84). De même, Serra et al. ont mis en évidence, chez des patients en obésité extrême avec fonction rénale cliniquement conservée, des lésions glomérulaires structurales déjà constituées, associées à une microalbuminurie non négligeable (73). Ainsi, la baisse du DFG observée dans notre étude s'intègre dans une progression de l'atteinte rénale où les anomalies urinaires et glomérulaires précèdent ou accompagnent l'altération de la fonction rénale.

Un résultat plus inattendu était que les patients ayant un DFG < 60 mL/min/1,73 m² avaient un IMC médian plus bas et étaient moins souvent obèses. Cette discordance peut s'expliquer par les limites de l'IMC, qui reflète imparfaitement l'adiposité réelle, ainsi que par l'effet des comorbidités et d'une éventuelle perte pondérale liée à une maladie plus avancée. Cette interprétation est cohérente avec Minoo et al., qui n'ont pas retrouvé d'association indépendante entre sévérité de l'obésité et microalbuminurie après ajustement (83), ainsi qu'avec Jeong et al. et Alammar et al., qui soulignent les limites de l'IMC comme marqueur de l'adiposité pathogène (88,89).

Sur le plan clinique, ces données montrent qu'un DFG < 60 mL/min/1,73 m² identifie un sous-groupe particulièrement vulnérable, chez lequel la baisse de la filtration s'accompagne d'une aggravation simultanée de l'albuminurie, de l'anémie, du profil lipidique et de la charge comorbide. Elles plaident ainsi pour une évaluation intégrée de la sévérité rénale, fondée non seulement sur le DFG, mais aussi sur l'albuminurie et sur l'ensemble du contexte cardio-métabolique (73,84,88,89).

3.5 Sévérité rénale selon l'albuminurie :

L'albuminurie ≥ 30 mg/g identifiait, dans notre étude, un sous-groupe de patients au profil nettement plus sévère. Comparativement aux sujets ayant un ACR < 30 mg/g, ces patients présentaient plus fréquemment une hypertension artérielle, un risque cardiovasculaire ASCVD plus élevé, une charge comorbide plus importante, ainsi qu'un profil biologique plus défavorable associant HDL-cholestérol plus bas, triglycérides plus élevés, hémoglobine plus basse, uricémie plus élevée et ferritinémie plus importante. Dans ce contexte, l'albuminurie apparaissait comme un marqueur particulièrement pertinent de sévérité cardio-réno-métabolique.

Cette observation est cohérente avec la littérature, qui considère l'albuminurie comme un marqueur précoce d'atteinte rénale chez les sujets obèses. Rosenstock et al. rapportaient une prévalence d'albuminurie de 19,7 % chez des patients obèses candidats à la chirurgie bariatrique, y compris chez certains patients sans diabète ni hypertension (84). De même, Serra et al. ont montré que des patients extrêmement obèses avec fonction rénale conservée pouvaient déjà présenter une microalbuminurie et des lésions glomérulaires structurales significatives (73). Ces données soutiennent l'idée que l'albuminurie peut révéler une atteinte rénale précoce, parfois avant toute baisse manifeste du DFG.

La moindre fréquence de l'obésité dans le groupe ayant une albuminurie plus sévère peut paraître discordante, mais elle reste compatible avec les travaux de Minoo et al., qui n'ont pas retrouvé d'association indépendante entre sévérité de l'obésité et microalbuminurie après ajustement (83), ni avec ceux de Rosenstock et al., pour qui le BMI n'était pas prédictif de l'albuminurie en analyse multivariée (84). Cette discordance peut s'expliquer par les limites de l'IMC comme reflet de l'adiposité pathogène, mais aussi par le caractère hospitalier de la cohorte et par la possibilité d'une causalité inverse.

Sur le plan pratique, ces résultats soulignent que l'albuminurie ne doit pas être considérée comme un simple paramètre complémentaire, mais comme un élément central de la stratification rénale et cardiovasculaire. Chez les patients obèses ou à risque cardio-métabolique, l'évaluation rénale devrait donc associer systématiquement le DFG estimé et la recherche d'albuminurie afin d'identifier plus précocement les profils les plus exposés à une évolution défavorable (73,83,84).

3.6 Forces de l'étude :

Cette étude présente plusieurs points forts. Elle aborde, tout d'abord, une problématique cliniquement pertinente, à l'interface de l'obésité, de l'atteinte rénale et du risque cardiovasculaire. Elle repose, en outre, sur une cohorte hospitalière de 368 patients inclus sur une période de trois ans, avec des critères d'inclusion et d'exclusion clairement définis, ce qui renforce la cohérence méthodologique de l'analyse.

Un autre atout important réside dans l'évaluation rénale retenue, qui ne se limitait pas au seul DFGe, mais intégrait également l'albuminurie et la stratification pronostique selon la classification KDIGO. Cette approche permet une appréciation plus complète et plus pertinente du profil rénal des patients.

Enfin, l'étude ne se réduisait pas à une description simple de la cohorte. Elle comprenait également des comparaisons analytiques selon le statut pondéral, le DFGe et l'albuminurie, ainsi qu'une analyse multivariée, permettant une interprétation plus nuancée des associations observées.

3.7 Limites de l'étude :

Plusieurs limites doivent être prises en considération. En premier lieu, le caractère transversal et rétrospectif de l'étude ne permet ni d'établir une relation causale formelle entre l'obésité et l'atteinte rénale, ni d'en préciser clairement la temporalité. En outre, l'exploitation des dossiers médicaux expose à un risque de données manquantes, d'hétérogénéité des mesures et de biais d'information. Une part importante des exclusions était d'ailleurs liée à des dossiers incomplets, ce qui peut avoir introduit un biais de sélection. À cela s'ajoute le caractère hospitalier du recrutement, qui limite la généralisation des résultats à la population générale, probablement moins sévère sur les plans rénal et métabolique.

Une autre limite importante concerne la mesure de l'obésité elle-même. Dans cette étude, l'IMC constituait l'indicateur principal de surcharge pondérale, alors qu'il ne permet ni de distinguer la masse grasse de la masse maigre, ni d'évaluer précisément la répartition adipeuse, en particulier l'adiposité viscérale. Or, la relation entre l'IMC et l'adiposité réelle varie selon l'âge, le sexe et le contexte ethnique, de sorte que cet indicateur peut imparfaitement refléter le risque métabolique chez certains sujets. Cette limite est d'autant plus importante dans notre cohorte que les paramètres anthropométriques de répartition adipeuse étaient très peu disponibles, avec seulement 5,7 % de données pour le tour de taille et 2,4 % pour le rapport taille/hanche, ce qui restreint fortement l'analyse de l'obésité abdominale, pourtant plus étroitement liée au risque cardio-rénal.

Malgré ces limites, nos résultats conservent un intérêt important, car ils apportent des données de pratique réelle dans un contexte hospitalier marocain encore peu documenté. Ils doivent ainsi être considérés comme des données de terrain génératrices d'hypothèses, justifiant la réalisation d'études prospectives longitudinales intégrant des marqueurs anthropométriques plus fins que l'IMC, afin de mieux préciser la temporalité et les mécanismes de l'atteinte rénale liée à l'obésité.

3.8 Implications cliniques et perspectives :

Sur le plan clinique, nos résultats suggèrent que l'évaluation rénale des patients obèses ne devrait pas se limiter au seul DFG estimé. Dans notre cohorte, l'obésité semblait davantage associée à une atteinte rénale précoce dominée par l'albuminurie qu'à une baisse systématique du DFG, ce qui souligne la valeur complémentaire du couple DFG-albuminurie pour l'identification des patients à risque. Cette interprétation est cohérente avec les recommandations KDIGO 2024, qui préconisent une évaluation conjointe de l'albuminurie et du DFG, au moins annuelle chez les patients atteints de maladie rénale chronique et plus rapprochée chez ceux exposés à un risque élevé de progression (43). Ainsi, chez les patients présentant une obésité et/ou un terrain cardio-métabolique défavorable, la recherche systématique d'une albuminurie paraît justifiée afin de dépister plus précocement une atteinte rénale infra-clinique et d'affiner la stratification pronostique.

Sur le plan de la recherche, nos résultats plaident pour la réalisation d'études prospectives longitudinales, seules à même de préciser la temporalité entre obésité, apparition de l'albuminurie et déclin du DFG. De tels travaux permettraient également d'explorer plus finement le paradoxe observé dans cette étude, en distinguant ce qui relève d'un véritable signal physiopathologique de ce qui pourrait s'expliquer par des biais de sélection, une causalité inverse ou une confusion résiduelle. Enfin, les recherches futures gagneraient à intégrer des mesures plus fines de l'adiposité

abdominale et de la composition corporelle, dans la mesure où l'IMC seul ne reflète pas adéquatement la répartition graisseuse ni la charge métabolique réelle associée à l'obésité (88,89).

3.9 Conclusion de la discussion :

En conclusion, nos résultats montrent que, dans cette cohorte hospitalière, l'obésité s'inscrivait dans un terrain cardio-métabolique défavorable et semblait davantage associée à une atteinte rénale précoce, principalement marquée par l'albuminurie, qu'à une altération systématique de la filtration glomérulaire. Le principal enseignement de ce travail réside ainsi dans le contraste observé entre, d'une part, l'association de l'obésité à des marqueurs précoces d'atteinte rénale et, d'autre part, la moindre fréquence apparente des formes les plus avancées de baisse du DFG chez les patients obèses.

Cette apparente discordance ne doit cependant pas être interprétée comme un effet protecteur de l'obésité sur la fonction rénale. Elle doit plutôt être replacée dans le cadre du caractère transversal et rétrospectif de l'étude, du recrutement hospitalier, du poids des comorbidités associées, ainsi que des limites de l'IMC comme reflet de l'adiposité réellement pathogène. Dans cette perspective, nos résultats suggèrent que la relation entre obésité et atteinte rénale est plus complexe qu'une simple association entre IMC élevé et baisse du DFG, et qu'elle dépend vraisemblablement du stade évolutif de l'atteinte rénale, du profil cardio-métabolique sous-jacent et des modalités d'évaluation de l'adiposité.

Ainsi, ce travail souligne l'intérêt d'une approche intégrée de l'évaluation rénale chez les patients obèses, fondée conjointement sur le DFG estimé, l'albuminurie et l'appréciation du contexte cardio-métabolique global, afin d'identifier plus précocement les patients exposés à un risque cardio-rénal élevé et d'orienter de manière plus pertinente leur prise en charge.



Conclusion

Au terme de ce travail, notre étude rétrospective transversale, menée au CHU Mohammed VI sur une population de 368 patients obèses, met en évidence le poids important de l'atteinte rénale dans ce contexte clinique. La maladie rénale chronique concernait plus de la moitié de notre population, avec une prévalence de 55,7 %, soulignant ainsi que l'obésité ne constitue pas seulement un trouble nutritionnel ou métabolique, mais un véritable terrain à risque rénal.

Nos résultats montrent que l'atteinte rénale chez les patients obèses s'exprime de manière plurielle, à travers l'altération du débit de filtration glomérulaire, la fréquence de l'albuminurie, ainsi que l'association à plusieurs anomalies biologiques et comorbidités métaboliques. Ils confirment également l'intérêt d'une évaluation rénale globale, intégrant à la fois le DFG et l'albuminurie, cette dernière apparaissant comme un marqueur particulièrement pertinent pour identifier précocement les patients à risque et apprécier la sévérité du retentissement rénal.

L'étude met aussi en évidence l'étroite intrication entre atteinte rénale, hypertension artérielle, diabète, anomalies métaboliques et risque cardiovasculaire. Dans notre série, 19,6 % des patients présentaient un risque cardiovasculaire élevé selon le score ASCVD, et ce risque augmentait nettement avec l'aggravation du profil rénal, passant de 8,7 % à 31,8 % selon les catégories de DFG, et de 5,9 % à 31,2 % selon la présence d'une albuminurie. Ces données illustrent clairement l'existence d'un continuum cardio-rénal au sein de la population obèse, dans lequel les désordres hémodynamiques, inflammatoires, métaboliques et vasculaires s'entrecroisent.

L'analyse multivariée a permis d'affiner l'interprétation de ces résultats en distinguant les facteurs indépendamment associés à la baisse du DFG et à l'albuminurie de ceux dont l'association s'expliquait en partie par l'effet des facteurs de confusion. Cette approche souligne l'importance d'une lecture prudente des analyses brutes, notamment dans une population caractérisée par la fréquence des comorbidités et l'imbrication des mécanismes physiopathologiques. Ainsi, tous les paramètres associés en analyse univariée ne conservent pas nécessairement le même poids après ajustement, ce qui renforce l'intérêt d'une interprétation méthodologiquement rigoureuse.

Au-delà de sa portée descriptive et analytique, ce travail souligne l'intérêt d'un dépistage rénal systématique chez les patients obèses, reposant sur une approche intégrée associant estimation du DFG, recherche d'albuminurie et évaluation des principaux facteurs de risque cardio-métaboliques. Une telle démarche permettrait d'identifier plus précocement les patients les plus exposés, d'améliorer la stratification pronostique et d'orienter une prise en charge plus adaptée, avant l'installation de lésions rénales avancées ou de complications cardiovasculaires majeures.

Certaines limites doivent néanmoins être prises en considération. Le caractère rétrospectif et transversal de notre étude ne permet pas d'établir de lien de causalité formel entre l'obésité et l'atteinte rénale, ni d'apprécier leur évolution dans le temps. De plus, l'exploitation des dossiers médicaux expose à un risque de données manquantes, d'hétérogénéité des mesures et de biais d'information. Malgré cela, cette étude apporte des données utiles issues de la pratique réelle et contribue à une meilleure compréhension du profil rénal des patients obèses dans notre contexte hospitalier.

En définitive, l'obésité apparaît, à la lumière de nos résultats, comme une situation à haut risque rénal et cardiovasculaire, justifiant une vigilance clinique accrue et une prise en charge précoce, globale et multidisciplinaire. La fréquence élevée de la maladie rénale chronique, la place centrale de l'albuminurie et le poids des comorbidités associées plaident en faveur d'une stratégie

de prévention et de dépistage plus systématique chez ces patients. Des études prospectives, sur des effectifs plus larges et avec un suivi longitudinal, seraient toutefois nécessaires pour mieux préciser les déterminants de cette atteinte et orienter des interventions plus ciblées

Annexe

I. Critères de sélection :**1. Critères d'inclusion**

- Les sujets âgés de plus de 16 ans ;
- Les sujets obèses ayant un indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30 kg/m² ;
- Les sujets témoins ayant un IMC < 30 kg/m², appariés selon :
 - L'âge (différence maximale de 5 ans),
 - Le sexe,
 - La date de consultation ou d'hospitalisation. (Différence < 1 semaine)

2. Critères d'exclusion :

- Les patients ayant une néphropathie connue ou une maladie rénale préexistante ;
- Les patients ayant des antécédents familiaux de néphropathie ;
- Les patients exposés à des plantes médicinales ou à des produits néphrotoxiques ;
- Les patients ayant des antécédents de diabète de type 1.

II. Données sociodémographiques :

- Âge :
- Sexe :
- Téléphone :

III. Antécédents et facteurs de risque :**1. Antécédents personnels :**

- Tabagisme : ☐ Oui / ☐ Non
- Sédentarité (> 5 heures par jour en position assise ou allongée) : ☐ Oui / ☐ Non
- Hypertension artérielle : ☐ Oui / ☐ Non
- Diabète de type 2 : ☐ Oui / ☐ Non
- Insuffisance cardiaque congestive : ☐ Oui / ☐ Non
- Coronaropathie / cardiopathie ischémique : ☐ Oui / ☐ Non
- Autres :

2. Antécédents familiaux :

- Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire prématurée (< 55 ans chez l'homme et < 65 ans chez la femme au premier degré) : ☐ Oui / ☐ Non
- Antécédents familiaux de diabète (famille du premier degré) : ☐ Oui / ☐ Non

IV. Traitements et expositions médicamenteuses :**. Prise médicamenteuse au long cours :** ☐ Oui / ☐ Non

Si oui, préciser le type :

- Insuline
- Antidiabétiques oraux
- Antidépresseurs tricycliques
- Neuroleptiques
- Autres :

V. Données cliniques et anthropométriques :**1. Paramètres anthropométriques :**

- Poids : kg
- Taille : m
- IMC : kg/m²

2. Répartition de l'adiposité :

- Tour de taille : cm
- Rapport tour de taille / tour de hanche :
 - Obésité androïde : ☐ Oui / ☐ Non
 - Obésité gynoïde : ☐ Oui / ☐ Non

3. Pression artérielle :

- Pression artérielle systolique : mmHg
- Pression artérielle diastolique : mmHg

4. **Examen urinaire : Bandelettes** urinaires : ☐ Oui / ☐ Non

VI. Bilan biologique et métabolique :

1. Paramètres rénaux :

- Urée
- Créatinine
- Débit de filtration glomérulaire estimé (DFG, formule CKD-EPI)
- Albuminurie / protéinurie : ACR
- Microalbuminurie des 24 heures : ☐ Positive / ☐ Négative

2. Paramètres glycémiques :

- Glycémie à jeun
- HbA1c

3. Paramètres lipidiques :

- Triglycérides
- Cholestérol total
- HDL-cholestérol
- LDL-cholestérol

4. Autres paramètres biologiques :

- CRP
- Hémoglobine
- Ferritine
- Acide urique

VII. Évaluation du risque cardiovasculaire : Score ASCVD

VIII. Syndrome métabolique :

Présence d'un syndrome métabolique : ☐ Oui / ☐ Non

Le syndrome métabolique est retenu en présence d'au moins trois des cinq critères suivants :

- Augmentation du tour de taille ;
- Pression artérielle élevée ($\geq 130/85$ mmHg ou traitement antihypertenseur en cours) ;
- Glycémie à jeun $\geq 5,6$ mmol/L ou traitement antidiabétique ;
- HDL-cholestérol bas : < 1 mmol/L chez l'homme, $< 1,3$ mmol/L chez la femme ;
- Triglycérides $\geq 1,7$ mmol/L.

IX. État de prédiabète : ☐ Oui / ☐ Non

Critères biologiques :

- Glycémie à jeun entre 1,10 et 1,25 g/L ;
- Glycémie post-prandiale entre 1,40 et 2 g/L.

X. Antécédents chirurgicaux : Chirurgie bariatrique : ☐ Oui / ☐ Non

XI. Données échographiques rénales :

- Taille rénale normale : ☐ Oui / ☐ Non
- Reins de petite taille : ☐ Oui / ☐ Non
- Dilatation des voies urinaires : ☐ Oui / ☐ Non
- Calculs urinaires : ☐ Oui / ☐ Non

XII. Variation annuelle du poids :

- Gain de poids > 10 % : ☐ Oui / ☐ Non
- Gain de poids entre 5 et 10 % : ☐ Oui / ☐ Non
- Stabilité pondérale (± 5 %) : ☐ Oui / ☐ Non
- Perte de poids entre 5 et 10 % : ☐ Oui / ☐ Non
- Perte de poids > 10 % : ☐ Oui / ☐ Non



Résumé

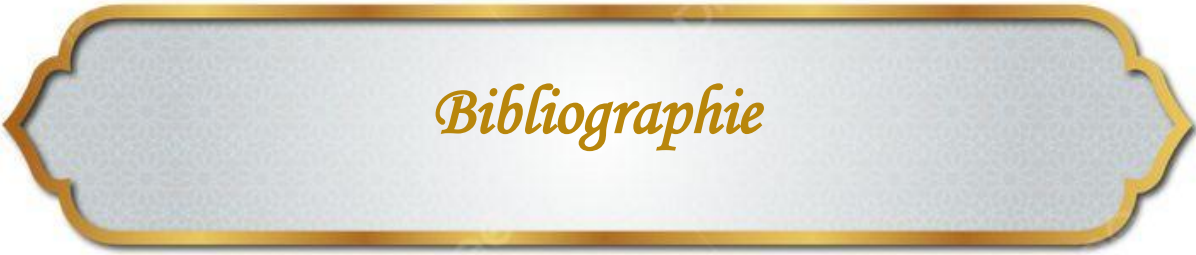
Résumé

L'obésité, définie par un indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30 kg/m², constitue une maladie chronique multifactorielle dont la prévalence ne cesse d'augmenter. Au-delà de ses complications métaboliques et cardiovasculaires, elle est désormais reconnue comme un facteur impliqué dans l'atteinte rénale, notamment à travers l'albuminurie et l'altération de la fonction rénale. L'objectif de ce travail était d'évaluer la fréquence de l'atteinte rénale chez les patients obèses, d'analyser l'association entre l'obésité et les marqueurs de sévérité rénale, et d'apprécier le profil de risque rénal et cardiovasculaire au sein de cette population.

Il s'agissait d'une étude observationnelle transversale, rétrospective, descriptive et analytique, menée au Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech sur la période 2022-2024. La population étudiée comprenait 368 patients obèses et non obèses. L'évaluation rénale reposait sur le débit de filtration glomérulaire estimé selon l'équation CKD-EPI, le rapport albumine/créatinine urinaire (ACR) et la classification KDIGO, tandis que le risque cardiovasculaire était estimé selon le score ASCVD.

La population présentait une prédominance féminine (63,9 %) et un âge moyen de $45,66 \pm 16,70$ ans. Les comorbidités cardio-métaboliques étaient fréquentes, en particulier l'hypertension artérielle et le diabète. Sur le plan rénal, la protéinurie à la bandelette était positive chez 57,1 % des patients, le DFG estimé médian était de 67,90 mL/min/1,73 m² et l'ACR médian de 73 mg/g. Par ailleurs, 42,1 % des patients étaient classés à risque rénal KDIGO très élevé, et 19,6 % présentaient un risque cardiovasculaire ASCVD élevé. Les patients obèses avaient un profil cardio-métabolique plus défavorable, mais présentaient paradoxalement des catégories de DFG globalement mieux conservées, alors que l'albuminurie apparaissait comme le marqueur rénal le plus étroitement lié à l'obésité.

En conclusion, dans cette cohorte hospitalière, l'obésité semblait davantage associée à une atteinte rénale précoce dominée par l'albuminurie qu'à une diminution systématique du débit de filtration glomérulaire. Ces résultats soulignent l'intérêt d'un dépistage rénal systématique chez les sujets obèses, fondé conjointement sur l'estimation du DFG et la recherche d'albuminurie, afin d'identifier précocement les patients à haut risque cardio-réno-métabolique.



Bibliographie

1. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2025 .
2. Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS. The hyperfiltration theory: a paradigm shift in nephrology. *Kidney Int.* 1996;49(6):1774–1777. doi:10.1038/ki.1996.265.
3. Charlson M, Wells MT, Ullman R, King F, Shmukler C. Charlson Comorbidity Index: a critical review of clinimetric properties. *Psychother Psychosom.* 2022;91(1):8–35.
4. off DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D’Agostino RB Sr, Gibbons R, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;129(25 Suppl 2):S49–S73.
5. Grigoraş A, Amalinei C, Balan RA, Giusca SE, Lozneau L, Avadanei ER, et al. Perirenal adipose tissue—current knowledge and future opportunities. *J Clin Med.* 2021;10(6):1291. doi:10.3390/jcm10061291.
6. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation.* 2019;140(11):e596–e646.
7. American College of Cardiology. ASCVD Risk Estimator Plus [Internet]. Washington (DC): American College of Cardiology; [cited 2026 Mar 15].
8. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2016;37(29):2315–2381. doi:10.1093/eurheartj/ehw106.
9. Wiechert M, Holzapfel C. Nutrition Concepts for the Treatment of Obesity in Adults. *Nutrients.* 2022;14(1):169. doi:10.3390/nu14010169.
10. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of Care in Diabetes–2025. *Diabetes Care.* 2025;48(1 Suppl 1):S27–S49. doi:10.2337/dc25–S002.
11. Kim JY, Chung SM, Kim NH. Managing dyslipidemia in chronic kidney disease: a comprehensive overview of evidence and recommendations. *Korean J Intern Med.* 2025;40(6):876–889. doi:10.3904/kjim.2025.099.
12. Yang H, Zhang L, Li Y, Zhang Z, Wang C. Insights into renal damage in hyperuricemia. *Mol Med Rep.* 2024;29(3):91.
13. Zhang Y, He F, Yu X. Hyperuricemia–induced kidney injury: a narrative review of mechanisms and treatment. *Eur J Med Res.* 2025;30:269.
14. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, de Jong PE, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet.* 2010;375(9731):2073–2081.
15. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025;13(3):221–262.
16. WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet.* 2004;363(9403):157–163.
17. Padwal RS, Pajewski NM, Allison DB, Sharma AM. Using the Edmonton obesity staging system to predict mortality in a population–representative cohort of people with overweight and obesity. *CMAJ.* 2011;183(14):E1059–E1066.

18. Mechanick JI, Hurley DL, Garvey WT. Adiposity-Based Chronic Disease as a new diagnostic term: the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement. *Endocr Pract.* 2017;23(3):372–378.
19. Adamou H, Akni M, El Ati J, et al. Life-course socioeconomic status and obesity: scoping review. 2025.
20. Liu J, et al. Projecting global trends and inequalities in adult obesity. *Obesity (Silver Spring).* 2025
21. Institute for Health Metrics and Evaluation. The Lancet: More than half of adults and a third of children and adolescents worldwide predicted to have overweight or obesity by 2050. 2025.
22. Ng M, et al. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet.* 2025;405(10481):[pages à compléter]. doi:10.1016/S0140-6736(25)00355-1.
23. Busebee B, et al. Obesity: a review of pathophysiology and classification. *Cureus.* 2023;15(12):e50520.
24. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocr Pract.* 2016;22 Suppl 3:1–203.
25. Hu W, et al. Leptin and leptin resistance in obesity: current evidence and future directions. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2025.
26. Ye J. Mechanisms of insulin resistance in obesity. *Front Med.* 2013;7(1):14–24.
27. Khanna D, Welch BS, Rehman A. Pathophysiology of obesity. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022–.*
28. Blüher M. An overview of obesity-related complications. *Obes Facts.* 2025.
29. Tacke F, et al. EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J Hepatol.* 2024.
30. World Health Organization Regional Office for Europe. The challenge of obesity . Copenhagen: WHO Europe; 2024 [cited 2026 Mar 29].
31. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell–Scherer D, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. *CMAJ.* 2020;192(31):E875–E891.
32. Ryan DH, Yockey SR. Weight loss and improvement in comorbidity: differences at 5%, 10%, 15%, and over. *Curr Obes Rep.* 2017;6(2):187–194.
33. Wharton S, Astrup A, Endahl L, le Roux CW, Vedel Kessing L, Melzer–Cohen C, et al. Estimating the proportion of adults with overweight or obesity for whom weight loss of 10% to 15% is clinically meaningful. *Obesity (Silver Spring).* 2023;31(2):457–465.
34. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults. *Circulation.* 2014;129(25 Suppl 2):S102–S138.
35. Elmaleh–Sachs A, Schwartz JL, Bramante CT, Nicklas JM, Gudzone KA, Jay M. Obesity management in adults: a review. *JAMA.* 2023;330(20):2000–2015.

36. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *Br J Sports Med*. 2020;54(24):1451–1462.
37. World Health Organization. Physical activity [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 [cited 2026 Mar 29].
38. Grunvald E, Shah R, Hernaez R, Chandar AK, Pickett-Blakely O, Teigen LM, et al. AGA clinical practice guideline on pharmacological interventions for adults with obesity. *Gastroenterology*. 2022;163(5):1198–1225
39. Pedersen SD, Manjoo P, Wharton S. Pharmacotherapy for obesity management in adults. *CMAJ*. 2025;197(27):E797–E808.
40. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV, et al. 2022 American Society for Metabolic and Bariatric Surgery and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders indications for metabolic and bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2022;18(12):1345–1356.
41. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4 Suppl):S117–S314.
42. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) Statement: guidelines for reporting observational studies. *PLoS Med*. 2007;4(10):e296. doi:10.1371/journal.pmed.0040296.
43. Romagnani P, Remuzzi G, Glassock R, Levin A, Jager KJ, Tonelli M, et al. Chronic kidney disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17088. doi:10.1038/nrdp.2017.88.
44. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(2 Suppl 1):S1–S266.
45. National Kidney Foundation. What is the criteria for CKD? [Internet]. New York: NKF; [cited 2026 Mar 29].
46. Haute Autorité de Santé. Guide du parcours de soins – Maladie rénale chronique de l’adulte (MRC) [Internet]. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2021.
47. Couchoud C, Stengel B, Blacher J, et al. Prevalence of chronic kidney disease in France: the Constances cohort. *Clin Kidney J*. 2025
48. Marie Patrice H, et al. Factors associated with late presentation of patients with chronic kidney disease in nephrology consultation in Cameroon: a descriptive cross-sectional study. *Ren Fail*. 2019.
49. Kalyesubula R, et al. The future of kidney care in low- and middle-income countries. *Kidney Int Rep*. 2024.
50. Nugent RA, Fathima SF, Feigl AB, Chyung D. The burden of chronic kidney disease on developing nations. *Nephron Clin Pract*. 2011;118(3):c269–c277.
51. Mark PB, et al. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2023. *Lancet*. 2025.
52. Norton JM, Moxey-Mims MM, Eggers PW, et al. Social determinants of racial disparities in CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2016;27(9):2576–2595.

53. Chu CD, Powe NR, McCulloch CE, et al. Trends in chronic kidney disease care in the US by race and ethnicity, 2006–2018. *JAMA Netw Open*. 2021;4(9):e2127014.
54. Hounkpatin HO, Fraser SDS, Honney R, et al. Ethnic minority disparities in progression and mortality of pre-dialysis chronic kidney disease: a systematic scoping review. *BMC Nephrol*. 2020;21:217
55. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2017;389(10075):1238–1252. doi:10.1016/S0140-6736(16)32064-5.
56. Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS. The hyperfiltration theory: a paradigm shift in nephrology. *Kidney Int*. 1996;49(6):1774–1777. doi:10.1038/ki.1996.265.
57. Luyckx VA, Shukha K, Brenner BM. Low nephron number and its clinical consequences. *Rambam Maimonides Med J*. 2011;2(4):e0061. doi:10.5041/RMMJ.10061.
58. Genovese G, Friedman DJ, Ross MD, et al. Association of trypanolytic ApoL1 variants with kidney disease in African Americans. *Science*. 2010;329(5993):841–845. doi:10.1126/science.1193032.
59. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 2005;67(6):2089–2100. doi:10.1111/j.1523-1755.2005.00365.x.
60. Levey AS, Atkins R, Coresh J, et al. Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. *Kidney Int*. 2007;72(3):247–259. doi:10.1038/sj.ki.5002343.
61. Reiss AB, Jacob B, Zubair A, Srivastava A, Johnson M, De Leon J. Fibrosis in chronic kidney disease: pathophysiology and therapeutic targets. *J Clin Med*. 2024;13(7):1881. doi:10.3390/jcm13071881.
62. Kreiner FF, von Scholten BJ, Møller MH, Persson F, Rossing P. Obesity-related kidney disease: current understanding and future perspectives. *J Clin Med*. 2023;12(19):6344. doi:10.3390/jcm12196344.
63. Garofalo C, Borrelli S, Minutolo R, Chiodini P, De Nicola L, Conte G. A systematic review and meta-analysis suggest obesity predicts onset of chronic kidney disease in the general population. *Kidney Int*. 2017;91(5):1224–1235. doi:10.1016/j.kint.2016.12.013.
64. Martínez-Montoro JI, Mora-Gutiérrez JM, Patino-Hernandez D, et al. Obesity-related glomerulopathy: current approaches and future perspectives. *Obes Rev*. 2022;23(7):e13450. doi:10.1111/obr.13450.
65. Stasi A, Cosola C, Caggiano G, Cimmarusti MT, Palieri R, Acquaviva PM, et al. Obesity-related chronic kidney disease: principal mechanisms and new approaches in nutritional management. *Front Nutr*. 2022;9:925619. doi:10.3389/fnut.2022.925619.
66. Grigoraş A, Amalinei C, Balan RA, Giusca SE, Lozaneanu L, Avadanei ER, et al. Perirenal adipose tissue—current knowledge and future opportunities. *J Clin Med*. 2021;10(6):1291. doi:10.3390/jcm10061291.
67. Ozbek L, et al. Exploring adiposity and chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2024.
68. Bellizzi V, Minutolo R, Cupisti A, et al. Approaches to patients with obesity and CKD: focus on nutrition and surgery. *Nephrol Dial Transplant*. 2024.

69. Li K, Zou J, Ye Z, Di J, Han X, Zhang H, et al. Effects of bariatric surgery on renal function in obese patients: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2016;11(10):e0163907. doi:10.1371/journal.pone.0163907.
70. Serra A, Romero R, Lopez D, Navarro M, Esteve A, Perez N, Alastrue A, Ariza A. Renal injury in the extremely obese patients with normal renal function. *Kidney Int*. 2008;73(8):947–955. doi:10.1038/sj.ki.5002796.
71. Wang M, Wang Z, Chen Y, Dong Y. Kidney Damage Caused by Obesity and Its Feasible Treatment Drugs. *Int J Mol Sci*. 2022;23(2):747. doi:10.3390/ijms23020747.
72. Sandino J, Martín-Taboada M, Medina-Gómez G, Vila-Bedmar R, Morales E. Novel Insights in the Physiopathology and Management of Obesity-Related Kidney Disease. *Nutrients*. 2022;14(19):3937. doi:10.3390/nu14193937.
73. Kaiser M, Isbel N, Johnson DW. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. A clinical review. *Minerva Urol Nefrol*. 2007;59(3):281–297.
74. Kang SY, Lee YH, Jeong SJ, Kim JS, Jeong KH, Hwang HS, et al. How obesity and metabolic syndrome affect cardiovascular events, progression to kidney failure and all-cause mortality in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2024;39(5):778–787.
75. Kalantar-Zadeh K, Rhee CM, Chou J, Ahmadi SF, Park J, Chen JLT, et al. The obesity paradox in kidney disease: how to reconcile it with obesity management. *Kidney Int Rep*. 2017;2(2):271–281.
76. Miricescu D, Balan DG, Tulin A, Stiru O, Vacaroiu IA, Mihai DA, et al. Impact of adipose tissue in chronic kidney disease development. *Exp Ther Med*. 2021;21(5):539.
77. Kreiner FF, Schytz PA, Heerspink HJL, von Scholten BJ, Idorn T. Obesity-related kidney disease: current understanding and future perspectives. *Biomedicines*. 2023;11(9):2498.
78. Motaib I, Bennis S, El Mghari G, El Ansari N. P276 Le syndrome métabolique et obésité, à propos de 120 cas, Marrakech, Maroc. *Diabetes Metab*. 2014;40(Suppl 1):A92–A93.
79. Daoudi D, Moufid A, Elghoulam N, Mouzouni FZ, Belakhel L, El Kari K, et al. Investigating the association of tobacco smoking with obesity, hyperglycemia, high blood pressure, and dyslipidemia in Moroccan adults: findings from a nationally representative cross-sectional survey. *Popul Med*. 2025;7(February):7. doi:10.18332/popmed/202469.
80. 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.
81. 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.
82. Al-Attar Z. Prevalence of Anemia Types Among Overweight and Obese Patients Attending the Obesity Research and Therapy Unit at AL-Kindy College of Medicine. *Int Med J*. 2020.
83. Mainous AG 3rd, Tanner RJ, Baker R, Zayas CE, Harle CA. Prevalence of prediabetes in England from 2003 to 2011: population-based, cross-sectional study. *BMJ Open*. 2014;4:e005002.
84. Booth HP, Prevost AT, Gulliford MC. Epidemiology of clinical body mass index recording in an obese population in primary care: a cohort study. *J Public Health (Oxf)*. 2013;35(1):67–74. doi:10.1093/pubmed/fds063.
85. Alammam M, Alsoghayer S, El-Abd K, Alkhenizan A. Diagnostic accuracy of body mass index (BMI) when diagnosing obesity in a Saudi adult population in a primary care setting, cross sectional, retrospective study. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2020;13:2515–2520. doi:10.2147/DMSO.S263063.

86. Jeong SM, Lee DH, Rezende LFM, Giovannucci EL. Different correlation of body mass index with body fatness and obesity-related biomarker according to age, sex and race-ethnicity. *Sci Rep.* 2023;13:3472. doi:10.1038/s41598-023-30527-w.
87. Flegal KM, Carroll MD, Kit BK, Ogden CL. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999–2010. *JAMA.* 2012;307(5):491–497. doi:10.1001/jama.2012.39.
88. Silveira EA, Vieira LL, Jardim TV, Souza JD. Sedentary behavior, physical inactivity, abdominal obesity and obesity in adults and older adults: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr ESPEN.* 2022;50:63–73.
89. Gasoyan H, Tajeu G, Halpern MT, Sarwer DB. Reasons for underutilization of bariatric surgery: the role of insurance benefit design. *Surg Obes Relat Dis.* 2019;15(1):146–151.



كلية الطب
و الصيدلة - مراكش
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

سنة : 2026

رقم الأطروحة : 136

السمنة وأمراض الكلى المزمنة : الانتشار، والارتباط وتقييم مخاطر القلب والأوعية الدموية والكلى .دراسة مقطعية في المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس (2022-2024)

قُدِّمت ونوقشت علنًا بتاريخ 23/04/2026

من طرف

الآنسة : زكية خاشع

المولودة بتاريخ 28/03/1999 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

السمنة، مرض الكلى المزمن، بيلة الألبومين، معدل الترشيح الكبيبي، مخاطر القلب والكلى.

لجنة المناقشة

السيدة	أ. العواد	أستاذة أمراض الكلى	الرئيسة
السيدة	و. فاضيلي	أستاذة أمراض الكلى	المقررة
السيد	م. عزّ العرب	أستاذ أمراض الغدد	عضو
السيدة	س. الزاوي	أستاذة علم الأدوية	عضو
السيد	ن. زمراوي	أستاذ أمراض الكلى	عضو

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها 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،

للصالح 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