

PRÉVENTION NON MÉDICAMENTEUSE DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

MERCKX G (1), SOMJA M (1, 2, 3, 4), MAKALOU G (1, 2, 3, 4), JOURET F (1)

RÉSUMÉ : La prévention de la maladie rénale chronique (MRC) est un objectif majeur de santé publique. La MRC engendre, en effet, une morbi-mortalité cardiovasculaire importante, avec un impact négatif sur la qualité de vie et des répercussions sociétales non négligeables. Plusieurs piliers médicamenteux sont efficaces dans la prévention et la freination de la MRC, tels que les bloqueurs du système rénine/angiotensine/aldostérone et les inhibiteurs du co-transporteur SGLT2. De nouvelles molécules sont en cours d'essais cliniques visant la néphro-protection, comme les antagonistes non stéroïdiens du récepteur aux minéralocorticoïdes et les agonistes du récepteur au GPL-1. Outre cet arsenal médicamenteux, la prévention de la MRC repose également sur une optimisation non pharmacologique des mesures hygiéno-diététiques, comprenant l'éviction tabagique, l'activité physique et la diététique. L'objectif de cet article est de détailler cette approche non médicamenteuse dans la prévention et la freination de la MRC.

MOTS-CLÉS : *Maladie rénale chronique - Néphroprotection - Diététique - Exercice - Tabagisme - Sel*

NON-PHARMACOLOGICAL PREVENTION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE

SUMMARY : Preventing chronic kidney disease (CKD) is a major public health objective. CKD leads to significant cardiovascular morbidity and mortality, with a negative impact on quality of life and significant societal repercussions. Several drugs are effective in preventing and curbing CKD, including blockers of the renin/angiotensin/aldosterone system and inhibitors of the SGLT2 co-transporter. New molecules are currently in clinical trials focusing on the nephro-protection, such as non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonists and GPL-1 receptor agonists. In addition to this drug arsenal, CKD prevention also relies on non-pharmacological optimization of hygienic-dietary measures, including smoking avoidance, physical activity and dietetics. The aim of this article is to detail this non-medical approach to the prevention and slow down of CKD.

KEYWORDS : *Chronic kidney disease - Nephro-protection - Diet - Exercise - Smoking - Salt*

INTRODUCTION

La maladie rénale chronique (MRC) est typiquement définie comme une altération de la fonction rénale avec un seuil pathologique du débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe : estimated Glomerular Filtration Rate, eGFR) inférieur à 60 ml/min/1,73m² et/ou une protéinurie > 150 mg/g de créatininurie et/ou une imagerie rénale anormale (**Tableau 1**) (1). Le terme «chronique» s'applique dès lors que ces anomalies perdurent plus de 3 mois. On estime qu'actuellement, 10 % de la population mondiale sont touchés par la MRC. Les prévisions estiment que la MRC deviendra la 5^{ème} cause de mortalité d'ici 2040 (2). Outre l'impact humain, le coût de la MRC est également majeur pour nos systèmes de soins de santé, avec une dépense estimée à 140 milliards d'euros/an en Europe. Il est, dès lors, essentiel de prévenir cette MRC (i) en la dépistant régulièrement chez les sujets à risque (*cf* âge avancé, petit poids de naissance,

néphropathie familiale ou antécédents d'une insuffisance rénale aiguë) et (ii) en corrigeant les principaux facteurs de progression de la MRC (diabète de type 2, hypertension artérielle, obésité, tabagisme, iatrogénie,...). Ainsi, vient d'être démontrée l'utilité d'un screening à domicile de l'albuminurie dans la population générale entre 45-80 ans afin de prendre en charge précocement la MRC et, ainsi, réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire (3). L'albuminurie est, en effet, un excellent biomarqueur pronostique de l'insuffisance cardiaque chronique et de l'insuffisance rénale chronique (4).

L'objectif de cet article est de détailler l'approche non pharmacologique permettant de prévenir et/ou ralentir le déclin de la fonction rénale. Rappelons néanmoins brièvement les grands piliers de la néphro-protection médicamenteuse, déjà amplement discutés dans la revue (5) : (i) les bloqueurs du système rénine/angiotensine/aldostérone (RAA; inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IECs); sartans) et leurs effets anti-protéinuriques et anti-hypertenseurs (efficacité démontrée dans les essais RENAAL et IDNT) (6); (ii) les inhibiteurs du co-transporteur SGLT2 (également appelés gli-flozines) et leurs effets anti-protéinuriques et hémodynamiques intra-glomérulaires (efficacité démontrée dans les essais CREDENCE, DAPA CKD, EMPA-KIDNEY) (7); (iii) les antagonistes stéroïdiens (spironolactone et éplérénone) et non stéroïdiens (finérénone) du récepteur aux minéralocorticoïdes (efficacité démontrée dans l'essai FIDELIO DKD) (8); les agonistes

(1) Service de Néphrologie, CHU Liège, Belgique.

(2) Service de Diététique, CHU Liège, Belgique.

(3) GDN (Groupement des Diététiciens en Néphrologie), Belgique.

(4) UPDLF (Union Professionnelle des Diététiciens de la Langue Française), Belgique.

Tableau I. Définition KDIGO de la maladie rénale chronique (> 3 mois)

DFG (ml/min/1,73m ²)		Albuminurie (A) (RAC, mg/g)	
G1	≥ 90	A1	< 30
G2	60 - 89		
G3a	45 - 59	A2	30 - 299
G3b	30 - 44		
G4	15 - 29	A3	≥ 300
GR	< 15		

DFG : débit de filtration glomérulaire.

RAC : rapport albumine/créatinine urinaires.

NB : les stades 1 et 2 ne sont considérés comme pathologiques qu'en présence d'une atteinte rénale supplémentaire (anomalie morphologique ou protéinurie). D'après (1).

du récepteur glucagon-like peptide-1 (GLP-1; essai FLOW). Les mécanismes physiopathologiques de ces médicaments néphroprotecteurs, notamment via la baisse de perfusion intra-glomérulaire et/ou l'atténuation de l'inflammation et de la fibrose, sont résumés dans la **Figure 1**.

Focalisons-nous à présent sur l'approche non médicamenteuse de la prévention de la MRC. Nous discuterons principalement la prévention secondaire, la prévention primaire reposant sur moins de données étayées.

HYGIÈNE DE VIE

- **Le sevrage tabagique total est recommandé**, avec, si nécessaire, l'aide d'un(e) tabacologue. Le tabagisme est, en effet, un facteur de risque cardiovasculaire bien reconnu, et il participe également au déclin de la fonction rénale (9).

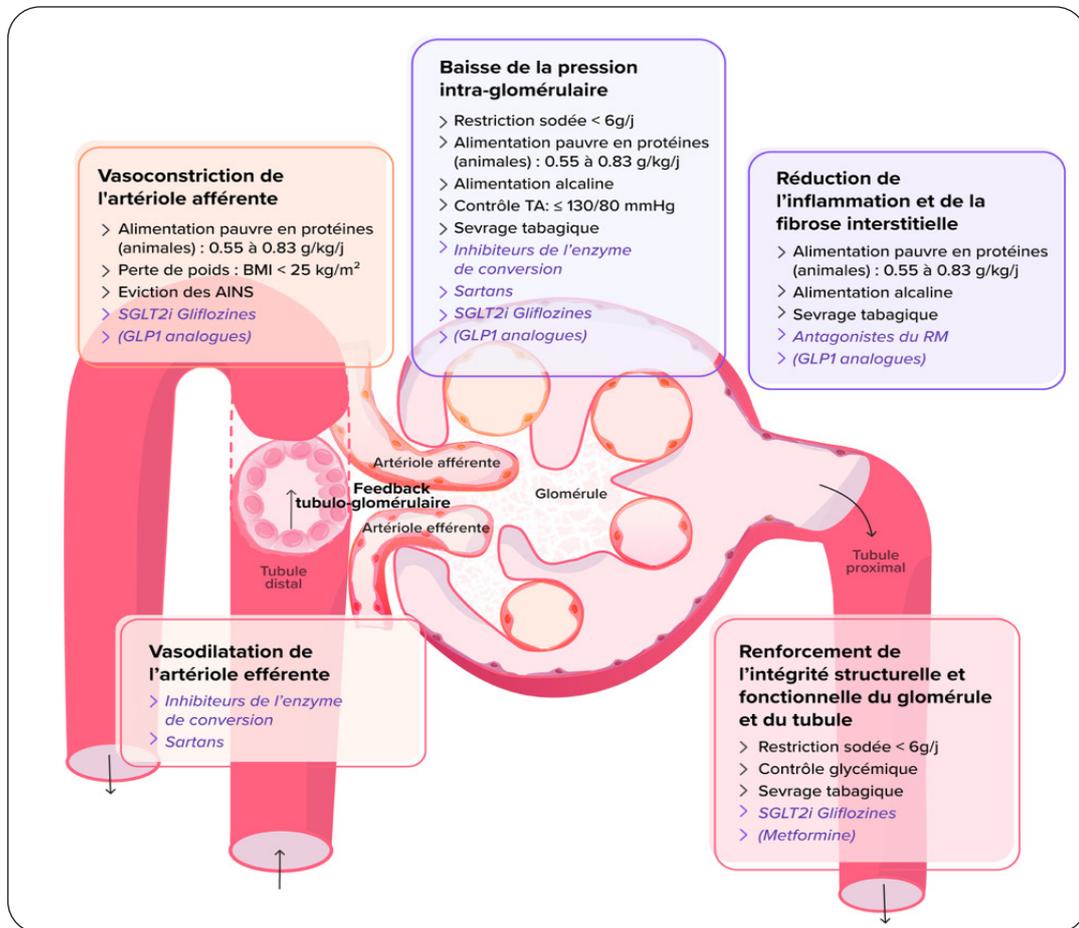
- **L'activité physique adaptée régulière et modérée** (30 min/jour; 3-5x/semaine) a un impact positif sur la santé globale (10), mais également sur la réduction des chiffres tensionnels, la perte de poids, les taux plasmatiques de LDL cholestérol, la protéinurie, réduisant, de ce fait, la morbi-mortalité cardiovasculaire (10). Or, les patients touchés par la MRC sont nettement plus sédentaires que la population générale (11). L'aide d'un(e) kinésithérapeute et/ou d'un(e) coach(e) sportif(ve) peut, dès lors, être bénéfique. Notons que les exercices intenses, au-delà du «seuil lactique», peuvent à l'inverse péjorer la fonction rénale, notamment du fait d'une rhabdomyolyse.

- **La perte de poids**, en particulier chez les patients obèses (indice de masse corporelle ou IMC ≥ 30 kg/m²) et/ou diabétiques de type 2, réduit le risque relatif de MRC et de protéinurie de 30 % (pour une perte d'«à peine» 4 kg) (12). Le surpoids (défini par un IMC ≥ à 25 kg/m²) est, en effet, associé à une dégradation plus rapide de la fonction rénale, qui est d'autant plus importante que l'IMC est élevé (13, 14). Bien que souvent associé au diabète et à l'hypertension artérielle, le surpoids aurait un impact négatif sur la fonction rénale indépendamment, probablement via (i) une hyperpression intra-glomérulaire (par dilatation excessive de l'artéiole afférente) et (ii) l'inflammation chronique médiée par les adipokines (15). Un IMC < 25 kg/m² est donc une cible idéale, mais toute perte de poids, même mineure, a déjà un effet néphroprotecteur (12-14).

ÉVITER LES MÉDICAMENTS NÉPHROTOXIQUES

L'éviction des médicaments potentiellement néphrotoxiques est un conseil essentiel, trop souvent négligé. Attirons particulièrement l'attention sur la contre-indication «absolue» des anti-inflammatoires non stéroïdiens (qui provoquent la vasoconstriction excessive de l'artéiole glomérulaire afférente). Les solutions au phosphate de sodium en préparation à une colonoscopie ont été associées à des précipitations intra-rénales de cristaux de phosphate chez des patients présentant un DFGe < 60 ml/min/1,73m² et sont, par conséquent, fortement déconseillées (16). De même, l'utilisation des produits de contraste iodés non ioniques doit être prudente et réfléchie (17). De manière générale, il est hautement recommandé de traquer toute automédication, même par phytothérapie : la catastrophe sanitaire de l'acide aristolochique nous a rappelé que de «simples» préparations amaigrissantes pouvaient entraîner une insuffisance rénale aiguë progressant rapidement vers l'insuffisance rénale terminale (18). Restons vigilants et privilégions l'éducation thérapeutique afin que le patient évite l'automédication et maîtrise le risque néphrotoxique éventuel de ses médicaments (notamment lors de situations aiguës telles qu'une déshydratation, condition où il est prudent d'interrompre momentanément un traitement par inhibiteurs du système RAA, gliflozines, diurétiques ou metformine).

Figure 1. Récapitulatif schématique de l'impact glomérulaire et tubulaire des mesures hygiéno-diététiques et des médicaments néphroprotecteurs



TA : tension artérielle; RM : récepteurs aux minéralocorticoïdes. D'après (2).

CONSEILS DIÉTÉTIQUES

L'alimentation joue un rôle capital pour prévenir et freiner le déclin de la fonction rénale (19). Les bases du conseil diététique restent identiques à celles d'une alimentation équilibrée dans la population générale. Néanmoins, il faut tenir compte du fait que les patients insuffisants rénaux sont souvent «poly-pathologiques». Par exemple, un diabète de type 2 ajoute une dimension nutritionnelle supplémentaire à la prévention globale de la MRC. Il est ainsi capital d'harmoniser la prise en charge, en fonction de la présence des différentes pathologies, pour obtenir un plan de soins cohérent pour le patient, avec des objectifs réalistes au fil du temps.

LE SEL

L'hypervolémie, même infra-clinique, entraîne des perturbations hémodynamiques telles que l'hypertension artérielle et l'hyperpression intra-glomérulaire qui, à leur tour, aggravent la protéinurie et accélèrent la MRC (20). Cette hypervolémie est favorisée par le régime riche en sodium, raison pour laquelle les guidelines préconisent une réduction de l'apport sodé à < 6 g/24h (= 2,3 g de sodium) (19, 20). Pourtant, en Belgique, la population en consomme, en moyenne, environ le double !

En pratique, comment réduire l'apport en sel ?

- En évitant son utilisation lors de la préparation des plats ou à table, et en favorisant l'utilisation des épices et herbes aromatiques.

- En limitant la consommation d'aliments riches en sel comme les viandes hachées préparées, les charcuteries travaillées et fumées, les poissons fumés, les fromages à pâte dure, les chips ou biscuits apéritifs...

- En évitant la consommation d'aliments transformés (sauces et plats préparés par exemple).

Il est donc recommandé d'acheter des produits bruts, non travaillés, et de les cuisiner soi-même sans utiliser de sel. L'accompagnement diététique permet ainsi d'aider les patients à lire les étiquettes, à dépister les pièges des aliments industriels et à préparer des plats savoureux avec le moins de sel possible, mais en utilisant des épices et herbes aromatiques afin d'apporter de la saveur aux plats préparés «maison».

LES PROTÉINES

Les recommandations conseillent des apports en protéines de 0,55 à 0,83 g/Kg/jour (en fonction du stade d'insuffisance rénale, *cf* **Tableau II**) afin de ralentir le déclin fonctionnel rénal, tout en préservant des apports caloriques de l'ordre de 25 à 35 kcal/Kg/jour pour éviter la dénutrition des patients (KDOQI 2020 : recommandations pratiques pour les diététiciens) (19). Les protéines sont, en effet, la source primaire de l'urémie, qui, quand elle s'élève, provoque altération de l'état général, confusion, inappétence et insulino-résistance. En outre, les protéines alimentaires sont un apport important de phosphore. Les protéines d'origine animale favorisent également l'acidose métabolique (*cf* *infra*). Enfin, une consommation excessive de protéines augmente la pression intra-glomérulaire par dilatation de l'artériole afférente (**Figure 1**). Par conséquent, la réduction des apports en protéines aux cibles recommandées permet de réduire la protéinurie de l'ordre de 30 % (2). Cet effet est additif à celui exercé par les bloqueurs du système RAA (21). En résumé, un régime limité en protéines permet un ralentissement de la progression de la MRC, une baisse de la protéinurie, de l'urémie, de l'acidose métabolique et de la phosphorémie (2).

À noter que ces recommandations concernent les patients en situation stable. En cas de catabolisme majoré lors d'une infection ou d'une insuffisance rénale aiguë, des adaptations doivent être discutées. De plus, les patients atteints de MRC, souvent âgés, sont à haut risque de dénutrition et de sarcopénie, raisons pour lesquelles un encadrement nutritionnel est nécessaire tout au long du suivi. La variation du poids, en l'absence de surcharge hydrique, et des indicateurs sanguins peuvent nous aiguiller à adapter les apports protéiques et caloriques.

Concrètement, le «KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD» ne fait plus la différence entre les protéines animales et végétales par manque de preuves (19). Néanmoins, la végétalisation de l'alimentation a un effet bénéfique sur l'acidose métabolique, contrairement aux protéines animales, mais il n'est pas question pour la cause de se passer de ces dernières.

LA CHARGE ACIDE

L'acidose métabolique est fréquente dans les stades avancés de MRC, notamment du fait de la baisse de la fonction excrétrice de protons et de réabsorption des bicarbonates des reins. Elle est associée à un déclin plus rapide de la fonction rénale, à une perte musculaire et à une malnutrition, à une insulino-résistance accrue et à une mortalité majorée (22). Il faut donc la prévenir en limitant la consommation de protéines animales et en favorisant une alimentation alcalinisante d'une part, par un régime riche en fibres et en végétaux, et d'autre part, par des apports oraux alcalins (bicarbonate de sodium, eau de Vichy...) (23). Ces options diététiques auraient également un impact positif sur le microbiote intestinal et réduiraient la génération de toxines urémiques responsables d'une inflammation chronique, de stress oxydant et d'une dysfonction endothéliale (24). La correction de l'acidose métabolique diminuerait la protéinurie, ralentirait la fibrose rénale, préviendrait la perte musculaire et postposerait l'insulino-résistance (22). Les recommandations sont débattues quant aux cibles de concentration plasmatique de bicarbonate : entre 22 et 32 mmol/L (23). Pour rappel, contrairement au sel «NaCl», le bicarbonate de soude NaHCO₃ n'a pas d'impact sur la pression artérielle.

LE PHOSPHORE

Plusieurs études ont démontré l'effet néphrotoxique d'une hyperphosphorémie (25). L'effet anti-protéinurique maximal des IECs et/ou d'un régime limité en protéines n'est obtenu que si les apports alimentaires en phosphore sont limités (26). En outre, un régime à faible teneur en phosphore et en protéines abaisse la concentration plasmatique de FGF-23 (Fibroblast Growth Factor 23), une hormone phosphaturante. En cas d'accumulation excessive, cette dernière impacte la fonction ventriculaire gauche et majore la morbi-mortalité cardiovasculaire (24). Enfin, le phosphore est associé à de nombreuses complications de la MRC telles que le prurit et les calcifications intravasculaires (27). La phosphatémie doit,

Tableau II. Résumé des approches néphro-protectrices non pharmacologiques

Mesures de néphroprotection	Recommandations
Hygiène de vie	
Tabac	Arrêt total, si nécessaire avec l'aide d'un(e) tabacologue
Activité physique	3 à 5 x 30 min/sem d'activité modérée
Surpoids	Toute perte de poids est bénéfique Adapter les apports pour atteindre un IMC < 25 kg/m ²
Néphrotoxiques	Éduquer le patient à propos des médicaments néphrotoxiques Éviter l'auto-médication Si eGFR < 60 ml/min/1,73 m ² : • Limiter les PCI radiologiques • Éviter le phosphate de sodium (colonoscopie)
Prévention IRA	Arrêt IEC/Sartans/Diurétiques/Gliflozines en cas de déshydratation
Diététique	
Sel	< 6 g de sel/J (2,3 g de sodium) Limiter le sel ajouté et les aliments transformés
Protéines	Stades 1 à 2 : 0,83 g/kg/j Stades 3 à 5 : 0,55 à 0,6 g/kg/j Diabétiques stades 3 à 5 : 0,6 à 0,8 g/kg/j
Acidose métabolique	Favoriser les protéines végétales Augmenter les apports alcalins (NaHCO ₃ , Vichy...) [HCO ₃ ⁻] : 22 et 32 mmol/L
Phosphore	Limiter les aliments industriels et les protéines animales et, Se méfier des agents conservateurs et des additifs
Hydratation	Volume à adapter à la volémie et à la diurèse Viser 1,5 à 2 L/jour «tout compris»
Alcool	Max 1 verre/j pour les femmes, 2 verres/j pour les hommes Max 10 unités/sem
Glucides	Alimentation riche en fibres et contrôlée en glucides
Lipides	Alimentation de type «méditerranéen» avec des graisses de bonne qualité (huiles végétales riches en graisses mono- et poly-insaturées)
L'équilibre alimentaire	Rôle du diététicien 25 à 35 kcal/kg/j

dès lors, être la plus proche de la normale chez les patients à risque de MRC (par une alimentation adaptée et/ou par chélateurs, calciques ou non calciques) (23). *Information importante* : les principales sources alimentaires de phosphore inorganique sont les agents conservateurs et les additifs alimentaires phosphorés (la plupart de type «E» comme le E338 «acide phosphorique» ou le E450 «diphosphates») ! Le phosphore organique est moins absorbé, surtout s'il provient du règne végétal, d'où l'intérêt de végétaliser l'alimentation et de faire une cuisine «maison». En pratique, il convient d'éviter les aliments transformés.

L'HYDRATATION

Les apports hydriques ne doivent être ni restreints, ni forcés. L'étude de la cohorte française «CKD-REIN» a démontré que la consommation

hydrique idéale était de l'ordre de 1,5 à 2 L/24h «tout compris», hormis maladies rénales particulières de type polykystique ou lithiasique (28). Il convient d'apprendre au patient à adapter ses apports en eau selon sa diurèse et son état volémique. Il est, en effet, crucial d'éviter d'une part, la surcharge hydrique (souvent due à un apport concomitant excessif de sel) et d'autre part, les épisodes d'hypovolémie (qui favorisent la survenue d'une insuffisance rénale aiguë et accélèrent la MRC).

L'ALCOOL

Plusieurs études ont montré qu'une consommation modérée d'alcool (1 verre/jour pour les femmes; 2 verres/jour pour les hommes) est associée à une évolution plus lente de la MRC et à une diminution de la protéinurie (29). Ce serait principalement dû aux phé-

nols anti-inflammatoires contenus dans le vin (rouge), qui diminuent l'insulinorésistance et majorent le cholestérol de type HDL (30). Notons que la consommation excessive d'alcool (> 2 verres/jour) et/ou le «binge drinking» sont, cependant, associés à une dégradation plus rapide de la fonction rénale et une majoration des chiffres tensionnels (29). En résumé, comme rappelé par le Conseil Supérieur de la Santé, les personnes qui le souhaitent peuvent continuer à profiter d'un à deux verres d'alcool/jour (idéalement du vin rouge, avec un maximum de 10 unités par semaine et au moins 1 jour d'abstinence par semaine), mais il est déconseillé de stimuler les patients, abstinents ou non, à consommer de l'alcool (31).

En résumé, l'alimentation visant à prévenir le déclin de la fonction rénale est une alimentation équilibrée, contrôlée en sel, suffisamment riche en fibres (céréales complètes, fruits, légumes) pour obtenir un ratio de protéines réduit tout en préservant l'apport calorique et une satiété satisfaisante. Il est important de rappeler que les adaptations de l'alimentation pour réduire le risque d'hyperkaliémie n'arriveront que dans les stades avancés de la MRC, mais qu'elles

ne préviennent pas *per se* le déclin de la fonction rénale. La mise en pratique de ces conseils diététiques peut être difficile et nécessite l'aide d'un(e) diététicien(ne) spécialisé(e) en néphrologie afin de conseiller le patient, le soutenir sur le plan nutritionnel et l'éduquer à la lecture de l'étiquetage. Un exemple de journée alimentaire est proposé dans le **Tableau III**.

CONCLUSION

La MRC est une maladie silencieuse, avec de lourdes conséquences en termes de morbi-mortalité et de coûts sociétaux. La maladie cardiovasculaire est la principale cause de mortalité des patients insuffisants rénaux. Outre l'abaissement de l'albuminurie et la préservation du DFGe, la correction des facteurs de risque cardiovasculaire classiques est donc indispensable : LDL cholestérol < 70 mg/dL; hémoglobine glyquée < 7 % (sauf chez les patients âgés et/ou fragiles); pression artérielle < 130/80 mmHg si tolérée cliniquement; acide acétylsalicylique en prévention secondaire. Il existe de nombreux moyens médicamenteux

Tableau III. Exemple d'une journée alimentaire pour un patient de 70 kg en insuffisance rénale chronique de stade G2A1

	Kcalories	Protéines (g)	Sodium (mg)
Petit déjeuner			
2 tranches de pain beurrées avec confiture	310	5,5	340
1 tranche de pain beurrée avec fromage blanc entier sucré	175	4,5	180
1 orange	60	1,5	0
1 café sucré	40	0	0
Repas chaud			
100 g de saumon	225	18	40
200 g de courgettes	33	2	4,5
50 g de pâtes	175	6	3,5
20 ml d'huile	180	0	0
Repas froid			
1 potage peu salé (200 ml)	20	1	250
2 tranches de pain beurrées avec miel	380	5,5	340
1 tranche de pain beurrée avec camembert	210	8	315
1 café sucré	40	0	0
125 g crème pudding	145	4	70
TOTAL de la journée alimentaire	1993	56	1543
Apports pour personne de 70 Kg	28 Kcal/Kg	0,8 g protéines/Kg	78 %

et non médicamenteux permettant d'atteindre ces objectifs et ainsi prévenir et/ou freiner la MRC. La multidisciplinarité est essentielle afin de permettre la mise en pratique réelle et efficace de ces conseils hygiéno-diététiques et de renforcer l'observance thérapeutique. Une alimentation saine et équilibrée ne doit pas être punitive ! Elle est nécessairement personnalisée et progressive (32).

BIBLIOGRAPHIE

- Delanaye P, Dubois B, Cavalier E, Jouret F. Approche diagnostique de la maladie rénale chronique. *Rev Med Liege* 2022;**77**:249-52.
- Kalantar-Zadeh K, Jafar TH, Nitsch D, et al. Chronic kidney disease. *Lancet* 2021;**398**:786-802.
- Pouwels XG, van Mil D, Kieneker LM, et al. Cost-effectiveness of home-based screening of the general population for albuminuria to prevent progression of cardiovascular and kidney disease. *Lancet* 2024;**68**:102414.
- Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium, Matsushita K, van der Velde M, 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**:2073-81.
- Bovy C, Delanaye P, Jouret F, Krzesinski JM. Nouveautés thérapeutiques en néphrologie : 10 ans d'avancées. *Rev Med Liege* 2020;**75**:336-43.
- Scheen AJ, Delanaye P. Inhibiteurs des SGLT2 et bloqueurs du système rénine-angiotensine. Similitudes, différences et complémentarité. *Rev Med Liege* 2022;**77**:18-24.
- Scheen AJ, Delanaye P. Inhibiteurs des SGLT2 chez les patients avec insuffisance rénale chronique : des essais contrôlés aux recommandations internationales et perspectives en pratique clinique. *Rev Med Liege* 2021;**76**:186-94.
- Scheen AJ, Delanaye P. La finérénone (Kerendia®), une nouvelle arme contre la maladie rénale chronique du patient avec diabète de type 2. *Rev Med Liege* 2023;**78**:725-32.
- Van Laecke S, Van Biesen W. Smoking and chronic kidney disease: seeing the signs through the smoke? *Nephrol Dial Transplant* 2017;**32**:403-5.
- Yang L, Wu X, Wang Y, et al. Effects of exercise training on proteinuria in adult patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol* 2020;**21**:172.
- Glavinovic T, Ferguson T, Komenda P, et al. CKD and sedentary time: results from the Canadian health measures survey. *Am J Kidney Dis* 2018;**72**:529-37.
- Look AHEAD Research Group. Effect of a long-term behavioural weight loss intervention on nephropathy in overweight or obese adults with type 2 diabetes: a secondary analysis of the Look AHEAD randomised clinical trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014;**2**:801-9.
- Chang AR, Grams ME, Ballew SH, et al. Adiposity and risk of decline in glomerular filtration rate: meta-analysis of individual participant data in a global consortium. *BMJ* 2019;**364**:k5301.
- Tsur AM, Akavian I, Landau R, et al. Adolescent body mass index and early chronic kidney disease in young adulthood. *JAMA Pediatr* 2024;**178**:142.
- D'Agati VD, Chagnac A, de Vries APJ, et al. Obesity-related glomerulopathy: clinical and pathologic characteristics and pathogenesis. *Nat Rev Nephrol* 2016;**12**:453-71.
- Markowitz GS, Perazella MA. Acute phosphate nephropathy. *Kidney Int* 2009;**76**:1027-34.
- Lee CD, Hinson J, Davenport MS. Avoiding contrast enhanced imaging to prevent contrast-induced acute kidney injury. *N Engl J Med* 2022;**387**:1809-12.
- Nortier JL, Martinez MC, Schmeiser HH, et al. Urothelial carcinoma associated with the use of a Chinese herb (Aristolochia fangchi). *N Engl J Med* 2000;**342**:1686-92.
- Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, et al. KDOQI Clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis* 2020;**76**:S1-S107.
- Slagman MC, Waanders F, Hemmelder MH, et al. Moderate dietary sodium restriction added to angiotensin converting enzyme inhibition compared with dual blockade in lowering proteinuria and blood pressure: randomised controlled trial. *BMJ* 2011;**343**:d4366.
- Koppe L, Fouque D. The role for protein restriction in addition to renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors in the management of CKD. *Am J Kidney Dis* 2019;**73**:248-57.
- Georges B, Huart J, Krzesinski JM, Jouret F. Screening and management of metabolic acidosis in patients with chronic kidney disease. *Rev Med Suisse* 2018;**14**:1455-8.
- 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**:S117-S314.
- Meijers B, Jouret F, Evenepoel P. Linking gut microbiota to cardiovascular disease and hypertension: Lessons from chronic kidney disease. *Pharmacol Res* 2018;**133**:101-7.
- Palmer SC, Hayden A, Macaskill P, et al. Serum levels of phosphorus, parathyroid hormone, and calcium and risks of death and cardiovascular disease in individuals with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011;**305**:1119-27.
- Zoccali C, Ruggenenti P, Perna A, et al. Phosphate may promote CKD progression and attenuate renoprotective effect of ACE inhibition. *J Am Soc Nephrol* 2011;**22**:1923-30.
- Adeney KL, Siscovick DS, Ix JH, et al. Association of serum phosphate with vascular and valvular calcification in moderate CKD. *J Am Soc Nephrol* 2009;**20**:381-7.
- Wagner S, Merklings T, Metzger M, et al; CKD-REIN study group. Water intake and progression of chronic kidney disease: the CKD-REIN cohort study. *Nephrol Dial Transplant*.2022;**37**:730-9.
- Fan Z, Yun J, Yu S, et al. Alcohol consumption can be a «double-edged sword» for chronic kidney disease patients. *Med Sci Monit* 2019;**25**:7059-72.
- Buljeta I, Pichler A, Šimunović J, Kopjar M. Beneficial effects of red wine polyphenols on human health: comprehensive review. *Curr Issues Mol Biol* 2023;**45**:782-98.
- GBD 2016 Alcohol Collaborators. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2018;**392**:1015-35.
- Heymsfield S, Shapses S. Guidance on energy and macronutrients across the life span. *N Engl J Med* 2024;**390**:1299-1310.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr Jouret F, Service de Néphrologie, CHU Liège, Belgique.
Email : francois.jouret@chuliege.be