

Focus

Peut-on ralentir la progression de la maladie rénale chronique?

Certains médicaments ralentissent la progression de la maladie rénale chronique. Quels sont-ils et chez quels patients sont-ils le plus bénéfiques? On refait le point dans ce deuxième article Folia consacré à la maladie rénale chronique.

Messages clés

- Plusieurs médicaments ont montré des effets néphroprotecteurs dans la maladie rénale chronique (MRC) : les **IECA/sartans**, les **gliflozines**, la **finérénone** et plus récemment, les **analogues du GLP1**.
- Bien que certaines études suggèrent des bénéfices rénaux pour les différents niveaux de sévérité de la MRC, les **bénéfices absolus** restent les **plus marqués** chez les **patients les plus à risque** (ex. diabétiques avec albuminurie sévère).
- Les patients insuffisants rénaux souffrent généralement d'**autres comorbidités majeures** (hypertension, diabète, insuffisance cardiaque...) dont la prise en charge est tout aussi importante. Au-delà de leur indication rénale, certains médicaments néphroprotecteurs peuvent également être indiqués dans ces situations.
- Dans cet article, vous retrouverez un **tableau synthétique** avec les traitements médicamenteux néphroprotecteurs repris dans les recommandations du KDIGO.
- Le CBIP propose également un **e-learning** sur le sujet : « Insuffisance rénale chronique – Ralentir la maladie avec les médicaments néphroprotecteurs ».
- **Conclusion du CBIP:**

Si les **IECA/sartans** restent la pierre angulaire du traitement médicamenteux de la MRC, les **gliflozines**, la **finérénone** (et plus récemment, les **analogues du GLP-1**) ont également montré des bénéfices rénaux comme traitements adjuvants. Le choix du traitement doit se faire de manière **individualisée** en tenant compte non seulement du **profil rénal** du patient mais aussi de ses **comorbidités**, de sa **polymédication** et du contexte de **remboursement** des médicaments.

Ce Folia est le second article de la série consacrée à la maladie rénale chronique.

Envie de reparcourir le premier article avant de poursuivre votre lecture? Voir [Maladie rénale chronique : Comment diminuer le risque cardiovasculaire ?](#)

Le troisième article s'intéressera quant à lui aux précautions particulières à adopter chez ces patients : « Médicaments et insuffisance rénale : Attention au risque de toxicité ! ».

Qu'entend-on par effet néphroprotecteur ?

Lors de la dernière mise à jour de ses recommandations en 2024, le KDIGO⁴ proposait un ensemble de stratégies visant à ralentir la progression de la maladie rénale.

Ces différentes mesures font partie d'une prise en charge globale ayant pour but d'agir à la fois sur le large spectre des **manifestations de la MRC** (ex. hypertension, troubles ioniques, acidose métabolique, anémie...) et de ses **conséquences potentielles** (ex. survenue de goutte, hospitalisation, complications cardiovasculaires...).

Les études s'intéressant aux effets néphroprotecteurs reposent sur un **ensemble hétérogène de critères d'évaluation**, allant d'un ralentissement de la dégradation du débit de filtration glomérulaire (DFG) et/ou de l'albuminurie, à une diminution des épisodes d'insuffisance rénale aiguë, une diminution du risque d'insuffisance rénale terminale ou encore à une diminution de la mortalité totale ou d'origine rénale/cardiovasculaire.

Bien qu'il s'agisse pourtant de marqueurs directs d'une progression de la MRC, les complications métaboliques (ex. acidose, hyperkaliémie, goutte...) ne sont généralement pas reprises dans les critères d'évaluation de ces études. Elles ne seront donc pas discutées dans cet article.

Rappelons également l'importance de distinguer un **déclin pathologique** de la fonction rénale d'une **diminution physiologique** du DFG : à partir de l'âge de 40 ans, on estime que le DFG diminue d'environ 1 mL/min/1,73m² par an. Ainsi, une diminution légère à modérée du DFG (DFG entre 45 et 59 mL/min/1,73m²) est fréquente après l'âge de 65 ans. En l'absence d'albuminurie, celle-ci ne semble cependant **pas associée à un plus grand risque d'insuffisance rénale terminale** par rapport à des sujets du même âge avec un DFG > 60 mL/min/1,73m² (résultats d'études observationnelles).² Chez ces patients, se baser exclusivement sur une valeur de DFG pour diagnostiquer une MRC risquerait d'être à l'origine de **surdiagnostics** et de **traitements par excès**.²

Le KDIGO¹ renseigne **trois classes médicamenteuses** ayant un **effet néphroprotecteur avéré** : les médicaments agissant sur le système rénine-angiotensine (**IECA et sartans**), les **gliflozines** (inhibiteurs du SGLT-2) et la **finérénone**.

A nouveau, seul le volet médicamenteux de la prise en charge sera abordé dans cet article Folia, bien que les **mesures hygiéno-diététiques** générales (par ex. le contrôle du poids ou le sevrage tabagique) occupent **une place tout aussi importante** dans la prise en charge de la MRC.

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IECA) et sartans

L'utilisation des IECA et des sartans dans la maladie rénale chronique a principalement été étudiée chez des patients **diabétiques**. Dans cette population, les bénéfices rénaux sont les plus clairs en cas d'**albuminurie sévère** (rapport albumine/créatinine urinaires > 300 mg/g).

Les patients diabétiques souffrant d'albuminurie modérée sembleraient également profiter de ces classes médicamenteuses mais les preuves d'un effet néphroprotecteur sont moins robustes. Les preuves sont encore moins claires lorsqu'il s'agit de patients diabétiques avec une albuminurie normale à légère (rapport albumine/créatinine urinaires < 30 mg/g).

Chez les patients **non diabétiques**, c'est également en cas d'**albuminurie sévère** que l'effet néphroprotecteur des IECA et des sartans est le plus étayé. Par contre, les bénéfices rénaux de ces médicaments en cas d'albuminurie modérée, légère ou normale ne sont pas suffisamment documentés.

Toutefois, rappelons que les IECA/sartans constituent la pierre angulaire du traitement médicamenteux **d'autres pathologies majeures** comme l'hypertension, l'infarctus du myocarde ou encore l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (HFrEF) en raison des **bénéfices cardiovasculaires** qu'ils apportent dans ces indications.⁴ La présence de l'une ou l'autre de ces comorbidités peut donc justifier à elle seule la prescription de ces molécules chez le patient insuffisant rénal, même si l'albuminurie n'est que légère à normale.¹

En cas d'**atteinte sévère du DFG** (< 30 mL/min), les IECA/sartans semblent garder leurs bénéfices cardiovasculaires⁵ ainsi que leur effet néphroprotecteur en ralentissant l'évolution vers une insuffisance rénale terminale.⁶

Sur base de ces données, le KDIGO¹ **recommande** l'utilisation des IECA/sartans dans la maladie rénale chronique en cas d'albuminurie modérée à sévère chez le patient diabétique et en cas d'albuminurie sévère chez le patient non diabétique. Selon le KDIGO¹, ces traitements peuvent également être **envisagés** en cas d'albuminurie modérée chez le patient non diabétique. Il est conseillé de viser la dose maximale tolérée.

L'effet néphroprotecteur des IECA et sartans est probablement un **effet de classe**, attribuable à la diminution de pression intra-glomérulaire qu'ils induisent.

Toutefois, seuls certains IECA et sartans ont reçu une autorisation de mise sur le marché pour cette indication (voir le [tableau résumé](#) ci-après).

Si aucune recommandation n'est faite concernant le choix de l'IECA ou du sartan, certaines études suggèrent tout de même une supériorité des IECA par rapport aux sartans en termes de mortalité.⁷

Pour les principaux effets indésirables et précautions particulières relatifs aux IECA/sartans, voir le [tableau résumé](#) ci-dessous et le chapitre [1.7. Médicaments agissant sur le système rénine-angiotensine](#) du Répertoire.

Gliflozines (Inhibiteurs du SGLT-2)

L'effet néphroprotecteur des gliflozines est le plus étayé chez des patients souffrant d'une maladie rénale chronique avec une **albuminurie franche** (rapport albumine/créatinine urinaires > 200 ou > 300 mg/g, selon les études), **indépendamment de la présence d'un diabète**.

Toutefois, des méta-analyses d'essais cliniques randomisés (RCT) menés dans des populations majoritairement

diabétiques^{8,9,10} suggèrent que les bénéfices rénaux sont retrouvés quelle que soit la sévérité de l'albuminurie^{8,9} ou de la diminution du débit de filtration glomérulaire^{9,10} (**voir + plus d'info**). Cependant, les bénéfices absolus restent nettement plus marqués dans les formes plus sévères de maladie rénale.¹¹

Les bénéfices rénaux et cardiovasculaires des gliflozines ont été observés jusqu'à un DFG de 20 mL/min⁷. Certaines données suggèrent même une persistance de l'effet néphroprotecteur des gliflozines jusqu'au stade de dialyse.¹²

Outre leur indication dans le diabète et la maladie rénale chronique, les gliflozines font partie intégrante du traitement de l'**insuffisance cardiaque**. Cette indication peut donc justifier à elle seule la prescription d'une gliflozine chez le patient MRC, même en l'absence d'un diabète ou d'une albuminurie¹.

Dans une optique de protection rénale, les gliflozines sont prescrites en complément d'un traitement par IECA ou sartan⁷. En effet, cette combinaison repose sur le fait que les études ayant montré les bénéfices rénaux des gliflozines ont été menées chez des patients déjà traités par IECA/sartan.

A noter que seules l'**empagliflozine** et la **dapagliflozine** ont reçu une autorisation de mise sur le marché et de remboursement pour la maladie rénale chronique (situation au 29/09/2026). Quant à la canagliflozine, elle est seulement indiquée et remboursée en cas de diabète, bien que cette molécule ait également montré des bénéfices rénaux dans certaines études (voir [Folia d'octobre 2019](#)).

A ce jour, il n'existe pas d'essai clinique randomisé offrant une **comparaison directe** entre les différentes gliflozines. Les seules données comparatives sont issues d'études observationnelles et n'ont pas montré de supériorité avec une molécule en particulier.¹³

Comme déjà discuté dans le premier article de cette série consacrée à la maladie rénale chronique (voir [Maladie rénale chronique : Comment diminuer le risque cardiovasculaire ?](#)), le **KDIGO¹ recommande** les gliflozines chez les patients **diabétiques** de type 2 ayant un DFG ≥ 20 mL/min. Le KDIGO¹ les recommande également chez les patients **non diabétiques** en cas de DFG ≥ 20 mL/min avec une **albuminurie ≥ 200 mg/g** ou encore en cas d'**insuffisance cardiaque**, indépendamment du niveau d'albuminurie.

Pour les principaux effets indésirables et précautions particulières relatifs aux gliflozines, voir le [tableau résumé](#) ci-dessous et le chapitre [5.1.9. Gliflozines \(inhibiteurs du SGLT2\)](#) du Répertoire.

Finirénone

La finirénone est un antagoniste **sélectif et non stéroïdien** du récepteur aux minéralocorticoïdes: contrairement à la spironolactone et l'éplérénone, elle semble dépourvue d'effets indésirables endocriniens (par ex. gynécomastie, aménorrhée, impuissance). Ces données a priori rassurantes devront toutefois être confirmées à plus long terme ; la finirénone étant un médicament dont la commercialisation est relativement récente.

A ce jour, l'utilisation de la finirénone dans la maladie rénale chronique a été majoritairement étudiée chez des patients **diabétiques** avec une **albuminurie**. Tout comme dans les études sur les gliflozines, les patients inclus étaient **déjà traités par un IECA ou un sartan**. Dans cette population, la finirénone permet de ralentir la progression de la maladie rénale mais aussi de diminuer le risque cardiovasculaire.^{5,14,15,16}

En juin 2026, a été publié le premier essai clinique randomisé⁷ s'intéressant aux effets de la finirénone chez des patients MRC **non diabétiques** et présentant une **albuminurie** malgré un traitement par **IECA/sartan**. Cette étude montrait une légère diminution de la vitesse de dégradation de la fonction rénale avec la finirénone. La finirénone était également associée à un bénéfice pour un critère composite cardio-rénal à 4 composantes (diminution persistante du DFG $\geq 57\%$, insuffisance rénale terminale, hospitalisation pour insuffisance cardiaque, mort cardiovasculaire) mais il ne s'agissait là que d'un critère d'évaluation secondaire.

Le **KDIGO¹** suggère la prescription de finirénone chez les patients **diabétiques** de type 2, avec un **DFG > 25 mL/min** et une **albuminurie** persistante **malgré un IECA/sartan** à dose maximale tolérée. Une normokaliémie est un prérequis pour la prescription de finirénone¹, en raison du risque d'hyperkaliémie avec cette molécule. Chez les patients diabétiques, le risque d'hyperkaliémie sous finirénone serait cependant inférieur à celui des autres antagonistes du récepteur aux

minéralocorticoïdes (spironolactone, éplérénone).¹⁸ Cette différence pourrait expliquer l'absence d'études comparatives entre ces différentes molécules.

Selon le KDIGO¹, la finérénone peut également être utilisée en combinaison avec une gliflozine.

Il est possible qu'à l'avenir, la finérénone puisse également être utilisée chez le patient MRC **cas d'insuffisance cardiaque**, indépendamment de la présence d'un diabète ou d'une albuminurie. En effet, une étude de 2024¹⁹ menée chez des patients avec une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (**HFpEF**) ou modérément réduite (**HFmrEF**) suggérait un bénéfice de la finérénone pour un critère composite combinant aggravation d'insuffisance cardiaque et mortalité cardiovasculaire.

Pour les principaux effets indésirables et précautions particulières relatifs à la finérénone, voir le [tableau résumé](#) ci-dessous et le chapitre [1.4.2. Diurétiques d'épargne potassique](#) du Répertoire.

Et les analogues du GLP-1 ?

La majorité des données sur les analogues du GLP1 (aGLP-1) proviennent d'essais cliniques menés chez des patients diabétiques et/ou obèses avec une fonction rénale généralement normale.

L'étude FLOW²⁰ est le premier essai clinique randomisé à avoir démontré des **bénéfices rénaux** avec le sémaglutide injectable chez les patients diabétiques de type 2 (voir [Folia de juillet 2026](#) pour la discussion des résultats de cette étude). Jusqu'ici, les effets néphroprotecteurs des analogues du GLP-1 n'avaient été qu'indirectement suggérés par des analyses secondaires d'essais cardiovasculaires.

Actuellement, le **KDIGO¹ recommande** la prescription d'un aGLP-1 chez les patients MRC diabétiques n'atteignant pas leur valeur d'hémoglobine glyquée cible malgré l'utilisation de metformine et d'une gliflozine. Rappelons toutefois qu'en Belgique, le remboursement simultané d'une spécialité à base d'aGLP-1 avec une gliflozine n'est pas autorisé.

L'étude FLOW²⁰ n'avait pas encore été publiée au moment de la parution de la dernière mise à jour des guidelines du KDIGO¹ en 2024. Il est donc probable que la place des aGLP-1 parmi les options thérapeutiques à visée néphroprotectrice soit clarifiée lors de la prochaine mise à jour des recommandations.

Tableau résumé : médicaments néphroprotecteurs repris dans les recommandations du KDIGO

	IECA/sartans	Inhibiteurs du SGLT-2 (Gliflozines)	Finérénone
Quand y penser chez le patient MRC ?	- Diabète II et albuminurie modérée/sévère (RAC $\geq$ 30 mg/g) - Pas de diabète mais albuminurie (modérée)/sévère (RAC $\geq$ 300 mg/g)	- Diabète II - Pas de diabète mais albuminurie (modérée)/sévère malgré IECA/sartan à dose maximale tolérée	Diabète II et albuminurie modérée/sévère malgré IECA/sartan à dose maximale tolérée
Indications hors néphroprotection (RCP)	- HTA - HFrEF	HFrEF/(HFpEF)	Bientôt aussi les indications HFmrEF/HFpEF ?
Molécules « autorisées » pour la néphroprotection (RCP)	- MRC diabétique ou non : ramipril - MRC diabétique : captopril - MRC diabétique avec HTA : lisinopril, irbésartan, losartan	- MRC diabétique ou non : dapagliflozine, empagliflozine NB: la canagliflozine a pour seule indication le diabète II	MRC diabétique avec albuminurie : finérénone
Effets indésirables (liste non exhaustive)	⚠ Téatogénicité - Toux (surtout IECA) - Hypotension - Diminution DFG - HyperK	- Infections urinaires - Candidoses génitales - Hypoglycémie (si avec sulfamidé ou insuline) - Hypovolémie - Risque d'amputations chez diabétique ⚠ Gangrène de Fournier ⚠ Acidocétose atypique	HyperK - HypoNa - Hypotension - Diminution DFG

Précautions	• Contrôle avant initiation puis à 2-4 semaines : – Tension artérielle – DFG, K+ – NB: diminution de dose/arrêt à envisager si diminution du DFG de $\geq 25\%$ ou hyperK+ • “Start low, go slow” • ⚠ Si déshydratation	• Contrôle DFG avant et après initiation • Contrôle des pieds en cas de diabète • ⚠ Si déshydratation/jeûne, chirurgie/pathologie majeure	• Contrôle DFG et K+ avant initiation puis à 4 semaines • Prudence si autre médicament hyperkaliémiant • “Start low, go slow” • ⚠ Si déshydratation
Critères de remboursement (situation au 29/09/2026)	Les IECA/sartans sont remboursés en catégorie b, sans conditions	MRC (dapa/empagliflozine) (remboursement : catégorie b) • DFG < 60 mL/min • ET RAC ≥ 200 mg/g • ET pas de diabète type 1	MRC (remboursement : catégorie b) • ≥ 18 ans • Diabète de type 2 • Pas de HFrEF
		Indications hors MRC : Diabète (cana/dapa/empa) (remboursement : catégorie a) • ≥ 18 ans • DFG ≥ 30 mL/min • HbA1c $\geq 7\%$ et $\leq 9\%$ malgré metformine pendant ≥ 3 mois • Pas de traitement concomitant par aGLP1/autre SGLT2i • Pas d'ajout d'iDPP4 Insuff. cardiaque (dapa/empa) (remboursement : catégorie b) • ⚠ le traitement doit être initié par le cardiologue • NYHA $\geq$ II • Pas de diabète type I • FEVG $\leq 40\%$ • IECA/sartan préalable pour HFrEF	• Pas d'autres MRA ni diurétiques d'épargne K+ • K+ $< 4,8$ mmol/L • IECA ou sartan depuis ≥ 4 mois à dose max tolérée • DFG < 60 mL/min et ≥ 25 mL/min • RAC ≥ 300 mg/g et < 5000 mg/g OU RAC ≥ 30 mg/g et < 300 mg/g et antécédent de rétinopathie diabétique

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche – **HTA** : hypertension artérielle – **HF** : insuffisance cardiaque, à fraction d'éjection préservée (**HFrEF**), modérément réduite (**HFmrEF**), réduite (**HFrEF**) – **HyperK** : hyperkaliémie – **HypoNa** : hyponatrémie – **K+** : potassium – **RAC** : Rapport Albumine/Créatinine – **MRA** : Antagoniste du récepteur aux minéralocorticoïdes – **iDPP4** : inhibiteurs de la DPP4 (gliptine) – **NYHA** : New York Heart Association – « **Start slow, go slow** » : Commencer par une petite dose et l'augmenter progressivement

Commentaires du CBIP

La prise en charge médicamenteuse de la maladie rénale chronique a considérablement évolué ces dernières années. Les **IECA/sartans** ont longtemps été les seuls traitements pour lesquels un effet néphroprotecteur était décrit. Les gliflozines et la finirénone s'imposent désormais comme des traitements adjuvants capables de ralentir la progression de la maladie rénale. Plus récemment encore, les analogues du GLP-1 ont également montré des résultats encourageants dans ce domaine.

Faut-il pour autant introduire systématiquement un traitement néphroprotecteur chez toute personne atteinte de maladie rénale chronique?

La question peut paraître légitime face à la **polymédication** fréquemment observée chez les patients MRC : diabète, hypertension artérielle, obésité et insuffisance cardiaque sont autant de comorbidités pouvant déjà faire l'objet d'un traitement médicamenteux.

Dès lors, davantage d'études semblent nécessaires afin de **clarifier quelles sont les sous-catégories** de patients MRC tirant un bénéfice réellement significatif avec ces traitements néphroprotecteurs.

En effet, la **grande hétérogénéité clinique** de la maladie rénale chronique peut compliquer la généralisabilité des résultats des études portant sur les médicaments néphroprotecteurs : si certaines données suggèrent des **bénéfices relatifs** pour les différents niveaux de sévérité de MRC, les **bénéfices absolus** restent néanmoins plus prononcés chez les patients insuffisants

rénaux les plus à risque de progression (par ex. diabétiques avec une albuminurie sévère). De ce fait, on comprendra que ce sont ces patients qui devraient bénéficier en priorité de ces traitements pouvant être particulièrement **coûteux**. Les **critères de remboursement** sont également à prendre en compte lors de la prescription de tels médicaments.

Par ailleurs, les **comorbidités** peuvent parfois justifier à elles seules la prescription d'une molécule ayant montré des bénéfices cardio-rénaux, même si le patient ne présente pourtant pas les caractéristiques types d'une MRC à haut risque de progression (par ex. absence d'albuminurie).

Enfin, rappelons que la plupart de **ces médicaments sont relativement récents**. Leurs bénéfices et effets indésirables ont été étudiés dans des études dont le suivi se limitait à quelques années. La maladie rénale chronique est une pathologie incurable s'inscrivant sur le long terme. Davantage de données sont donc nécessaires pour évaluer l'**efficacité** et la **sécurité** au long cours de ces médicaments.

Le **prochain article Folia**, dernier de cette série consacrée à la maladie rénale chronique, s'intéressera aux précautions à prendre chez les patients atteints de MRC : « Médicaments et insuffisance rénale : Attention au risque de toxicité ! ».

Sources

- 1. 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(4S):S117-S314. doi:10.1016/j.kint.2023.10.018
- 2. Maladie rénale chronique. Un diagnostic basé sur des critères biologiques, à utiliser avec un esprit critique. *Revue Prescrire* 2026;46(515):676-681.
- 3. Xie X, Liu Y, Perkovic V, et al. Renin-Angiotensin System Inhibitors and Kidney and Cardiovascular Outcomes in Patients With CKD: A Bayesian Network Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *Am J Kidney Dis.* 2016;67(5):728-741. doi:10.1053/j.ajkd.2015.10.011
- 4. Grams ME, Melamed ML. Chronic Kidney Disease. *Ann Intern Med.* 2025;178(9):ITC129-ITC144doi:10.7326/ANNALS-25-02684
- 5. Song RM, Alexander JT, Prochaska M. Delaying Progression of Chronic Kidney Disease. *JAMA.* 2025;334(7):629-630doi:10.1001/jama.2025.9532
- 6. IEC ou sartan dans l'insuffisance rénale sévère. *Revue Prescrire* 2025 ; 45 (504) : 770-771.
- 7. BMJ Best Practice. *Chronic Kidney Disease*. Geraadpleegd op 29/05/2026.
- 8. Staplin N, Roddick AJ, Neuen BL, et al. Effects of Sodium Glucose Cotransporter 2 Inhibitors by Diabetes Status and Level of Albuminuria: A Meta-Analysis. *JAMA.* 2026;335(3):220-232. doi:10.1001/jama.2025.20835
- 9. Neuen BL, Fletcher RA, Anker SD, et al. SGLT2 Inhibitors and Kidney Outcomes by Glomerular Filtration Rate and Albuminuria: A Meta-Analysis. *JAMA.* 2026;335(3):233-244. doi:10.1001/jama.2025.20834
- 10. Elenjickal EJ, Travlos CK, Luu J, Lemay S, Suri RS, Mavrakanas TA. Efficacy and Safety of Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors in Patients with and without Advanced CKD: Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2025;20(6):788-809. Published 2025 Mar 26. doi:10.2215/CJN.0000000693
- 11. Gregg LP, Bozkurt B, Navaneethan SD. Time for Broader Adoption of SGLT2 Inhibitors in Clinical Practice?. *JAMA.* 2026;335(3):217-219. doi:10.1001/jama.2025.21336
- 12. Schwartz AR, Sosnov J, Brown J, et al. 2025 U.S. Department of Veterans Affairs and U.S. Department of Defense Clinical Practice Guideline for the Primary Care Management of Chronic Kidney Disease. *Ann Intern Med.* Published online December 30, 2025. doi:10.7326/ANNALS-25-03499
- 13. Bonnesen K, Heide-Jørgensen U, Christensen DH, et al. Effectiveness of Empagliflozin vs Dapagliflozin for Kidney Outcomes in Type 2 Diabetes. *JAMA Intern Med.* 2025;185(3):314-323. doi:10.1001/jamainternmed.2024.7381
- 14. BMJ Best Practice. *Diabetic Kidney Disease*. Geraadpleegd op 29/05/2026.
- 15. Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, et al. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. *Eur Heart J.* 2022;43(6):474-484. doi:10.1093/eurheartj/ehab777
- 16. Neuen BL, Heerspink HJL, Perkovic V, et al. Efficacy and safety of finerenone in patients with chronic kidney disease: an individual participant data pooled analysis (INFINITY). *Lancet.* 2026;407(10546):2375-2386. doi:10.1016/S0140-6736(26)01009-3
- 17. Heerspink HJL, Neuen BL, Agarwal R, et al. Finerenone in Persons with Chronic Kidney Disease without Diabetes. *N Engl J Med.* Published online June 4, 2026. doi:10.1056/NEJMoa2604625
- 18. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes* . 11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care.* 2026;49(Supplement_1):S246-S260. doi:10.2337/dc26-S011
- 19. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, et al. Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med.* 2024;391(16):1475-1485. doi:10.1056/NEJMoa2407107
- 20. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, et al. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2024;391(2):109-121. doi:10.1056/NEJMoa2403347
- **E-learning du CBIP : Insuffisance rénale chronique – Ralentir la maladie avec les médicaments néphroprotecteurs**

Colophon

Les *Folia Pharmacotherapeutica* sont publiés sous l'égide et la responsabilité du *Centre Belge d'Information Pharmacothérapeutique* (Belgisch Centrum voor Farmacotherapeutische Informatie) a.s.b.l. agréée par l'Agence Fédérale des Médicaments et des Produits de Santé (AFMPS).

Les informations publiées dans les *Folia Pharmacotherapeutica* ne peuvent pas être reprises ou diffusées sans mention de la source, et elles ne peuvent en aucun cas servir à des fins commerciales ou publicitaires.

Rédacteurs en chef: (redaction@cbip.be)

T. Christiaens (Universiteit Gent) et
Ellen Van Leeuwen (Universiteit Gent).

Éditeur responsable:

T. Christiaens - Nekkersberglaan 31 - 9000 Gent.