

Focus

Kan de progressie van chronische nierschade worden vertraagd?

Bepaalde geneesmiddelen vertragen de progressie van chronische nierschade. Welke zijn dat en bij welke patiënten hebben ze het meeste effect? In dit tweede Folia-artikel over chronische nierschade zetten we de belangrijkste inzichten op een rij.

Belangrijkste boodschappen

- Voor verschillende geneesmiddelen is een nefroprotectief effect aangetoond bij patiënten met chronische nierschade: **ACE-inhibitoren/sartanen, gliflozinen, finerenon** en, meer recent, **GLP-1-analogen**.
- Hoewel sommige studies wijzen op renale voordelen bij de verschillende stadia van chronische nierschade, zijn de **absolute voordelen** het **grootst** bij **patiënten met het hoogste risico** (bv. diabetici met ernstige albuminurie).
- Patiënten met nierinsufficiëntie hebben meestal ook **andere belangrijke comorbiditeiten** (hypertensie, diabetes, hartfalen...), waarvan de behandeling minstens even belangrijk is. Naast hun renale indicatie kunnen bepaalde nefroprotectieve geneesmiddelen ook in deze situaties aangewezen zijn.
- Dit artikel bevat een **overzichtstabel** met de nefroprotectieve geneesmiddelen volgens de aanbevelingen van KDIGO.
- Het BCFI ontwikkelde een **e-learning** over dit onderwerp: "[Chronische nierinsufficiëntie – Welke geneesmiddelen vertragen het nierfunctieverlies?](#)".
- **Conclusie van het BCFI:**

Hoewel **ACE-inhibitoren/sartanen** de hoeksteen van de medicamenteuze behandeling van chronische nierschade blijven, hebben **gliflozinen, finerenon** (en meer recent **GLP-1-analogen**) ook renale voordelen aangetoond als aanvullende behandelingen. De keuze van de behandeling moet op **individuele basis** gebeuren, waarbij niet alleen rekening wordt gehouden met het **nierprofiel** van de patiënt, maar ook met de aanwezige **comorbiditeiten** en **polymedicatie** en met de **vergoedingscriteria** van de geneesmiddelen.

Dit Folia-artikel is het tweede in een **reeks van drie artikels** over chronische nierschade.

Wil je het **eerste artikel** nog eens nalezen voordat je verder leest? Zie [Chronische nierschade: hoe het cardiovasculaire risico verminderen?](#)

In het **derde artikel** zullen we de voorzorgsmaatregelen bespreken die aangewezen zijn bij patiënten met chronische nierschade: Geneesmiddelen en nierinsufficiëntie: let op het risico van toxiciteit!

Wat wordt verstaan onder een nefroprotectief effect?

KDIGO¹ stelde bij de laatste update van haar aanbevelingen in 2024 een aantal maatregelen voor om de progressie van chronische nierschade te vertragen.

Deze verschillende maatregelen maken deel uit van een globaal behandelbeleid dat gericht is op de aanpak van zowel het brede spectrum van **manifestaties van chronische nierschade** (bv. hypertensie, elektrolytenstoornissen, metabole acidose, anemie...) als van de **mogelijke gevolgen** ervan (bv. het optreden van jicht, ziekenhuisopname, cardiovasculaire complicaties...).

De studies naar de nefroprotectieve effecten van geneesmiddelen hebben **uiteenlopende eindpunten**, gaande van een vertraging van de achteruitgang van de glomerulaire filtratiesnelheid (GFR) en/of de albuminurie, tot een vermindering van het aantal episodes van acute nierinsufficiëntie, een vermindering van het risico op terminaal nierfalen of een vermindering van de totale mortaliteit of van de renale/cardiovasculaire mortaliteit.

Metabole complicaties (bv. acidose, hyperkaliëmie, jicht...) zijn doorgaans geen eindpunten in deze studies hoewel ze directe indicatoren zijn van de progressie van de nierschade. De metabole complicaties worden daarom niet in dit artikel besproken.

Het is belangrijk een onderscheid te maken tussen **pathologische afname** van de nierfunctie en **fysiologische, leeftijdsgebonden afname** van de GFR: vanaf de leeftijd van 40 jaar neemt de GFR naar schatting met ongeveer 1 mL/min/1,73 m² per jaar af. Een licht tot matig verminderde GFR (tussen 45 en 59 mL/min/1,73 m²) komt dan ook vaak voor na de leeftijd van 65 jaar. Dit lijkt echter in afwezigheid van verhoogde albuminurie **niet geassocieerd met een groter risico op terminaal nierfalen** in vergelijking met personen van dezelfde leeftijd met een GFR > 60 mL/min/1,73 m² (resultaten van observationele studies).² Wanneer men zich bij deze patiënten uitsluitend zou baseren op de GFR-waarde voor het stellen van de diagnose van chronische nierschade kan dit leiden tot **overdiagnose en overbehandeling**.²

KDIGO¹ vermeldt **drie geneesmiddelen(klassen)** met een **bewezen nefroprotectief effect**: de geneesmiddelen die inwerken op het renine-angiotensinesysteem (**ACE-inhibitoren en sartanen**), de **gliflozinen** (SGLT-2-inhibitoren) en **finerenon**.

Dit artikel gaat enkel over de medicamenteuze aanpak. **Leefstijlaanpassingen** (bv. gewichtsbeheersing of stoppen met roken) komen hier niet aan bod hoewel ze **een even belangrijke rol** spelen bij de aanpak van chronische nierschade.

ACE-inhibitoren en sartanen

Het gebruik van ACE-inhibitoren en sartanen bij chronische nierschade is voornamelijk onderzocht bij **diabetespatiënten**. Bij deze populatie zijn de renale voordelen het duidelijkst bij **ernstige albuminurie** (urinaire albumine-creatinineratio > 300 mg/g).

Diabetespatiënten met matige albuminurie lijken eveneens baat te hebben met deze geneesmiddelen, maar het bewijs voor een nefroprotectief effect is minder sterk. Het bewijs is nog minder duidelijk bij diabetespatiënten met normale tot lichte albuminurie (urinaire albumine-creatinineratio < 30 mg/g).

Een meta-analyse³ van 119 gerandomiseerde klinische studies (RCT's), gepubliceerd in 2016, onderzocht de renale voordelen van geneesmiddelen die inwerken op het renine-angiotensinesysteem.

- **Populatie**: 64.768 patiënten met chronische nierschade (diabetische nefropathie in > 90% van de gevallen), gemiddelde leeftijd 62,9 jaar. Chronische nierschade gedefinieerd als GFR < 60 mL/min of albuminurie (die in de meeste opgenomen studies ernstig was).
- **Behandeling**: ACE-inhibitor of sartaan
- **Controle**: placebo of een andere antihypertensieve behandeling
- **Eindpunt**: samengesteld eindpunt bestaande uit een verdubbeling van het serumcreatinine, een daling van 50% van de GFR of het optreden van terminale nierinsufficiëntie.
- **Resultaten**: Vermindering van het risico op het optreden van het samengestelde eindpunt tijdens behandeling met ACE-inhibitors/sartaan
 - ACE-inhibitor versus placebo: OR 0,61 (95%-BI van 0,47 tot 0,79)
 - Sartaan versus placebo: OR 0,70 (95%-BI van 0,82 tot 0,89)
 - ACE-inhibitor versus ander antihypertensivum: OR 0,65 (95%-BI van 0,51 tot 0,80)
 - Sartaan versus ander antihypertensivum: OR 0,75 (95%-BI van 0,54 tot 0,97)
 - Er zijn geen significante renale voordelen aangetoond met de andere antihypertensiva.

Ook bij **niet-diabetespatiënten** is het nefroprotectief effect van ACE-inhibitoren en sartanen het best onderbouwd bij **ernstige albuminurie**. De renale voordelen van deze geneesmiddelen bij matige, lichte of normale albuminurie zijn daarentegen onvoldoende gedocumenteerd.

ACE-inhibitoren en sartanen blijven echter de hoeksteen van de medicamenteuze behandeling **van andere belangrijke aandoeningen**, zoals hypertensie, myocardinfarct en hartfalen met verminderde ejectiefraction (HFrEF), vanwege hun **bewezen cardiovasculaire voordelen** in deze indicaties.⁴ De aanwezigheid van een van deze comorbiditeiten kan dus op zichzelf al voldoende reden zijn om deze geneesmiddelen voor te schrijven aan patiënten met nierinsufficiëntie, zelfs als de albuminurie slechts licht of normaal is.¹

Bij **ernstig verminderde GFR** (< 30 mL/min) lijken de ACE-inhibitoren/sartanen hun cardiovasculaire voordelen te behouden⁵ evenals hun nefroprotectief effect door de progressie naar terminale nierinsufficiëntie te vertragen.⁶

Op basis van deze gegevens **beveelt** KDIGO¹ het gebruik van ACE-inhibitoren/sartanen bij chronische nierschade **aan** in volgende situaties: bij diabetespatiënten met matige tot ernstige albuminurie en bij niet-diabetespatiënten met ernstige albuminurie. Volgens KDIGO¹ kunnen deze behandelingen worden **overwogen** bij niet-diabetespatiënten met matige

albuminurie. Het wordt aanbevolen om te zoeken naar de maximaal verdraagbare dosis.

Het nefroprotectief effect van de ACE-inhibitoren en de sartanen is waarschijnlijk een **klasse-effect**, te wijten aan hun verlaging van de intraglomerulaire druk.

Toch zijn slechts bepaalde ACE-inhibitoren en sartanen vergund voor deze indicatie (zie de onderstaande overzichtstabel). Hoewel er geen aanbeveling wordt gedaan over de keuze van een ACE-inhibitor versus een sartaan, wijzen sommige studies op een superioriteit van ACE-inhibitoren ten opzichte van sartanen wat betreft mortaliteit.⁷

Zie de onderstaande overzichtstabel en Repertorium 1.7. Middelen inwerkend op het renine-angiotensinesysteem voor de belangrijkste ongewenste effecten en voorzorgsmaatregelen met betrekking tot ACE-inhibitoren en sartanen.

Gliflozinen (SGLT-2-inhibitoren)

Het nefroprotectief effect van de gliflozinen is het best onderbouwd bij patiënten met chronische nierschade met **uitgesproken albuminurie** (urinaire albumine-creatinine-ratio > 200 of > 300 mg/g, afhankelijk van de studie), **ongeacht de aanwezigheid van diabetes**.

Meta-analyses van gerandomiseerde klinische studies (RCT's) bij voornamelijk diabetespatiënten^{8,9,10} suggereren echter dat de renale voordelen worden waargenomen ongeacht de ernst van de albuminurie^{8,9} of de afname van de glomerulaire filtratiesnelheid^{9,10} (**zie + meer info**). De absolute voordelen zijn echter het grootst bij de ernstige vormen van chronische nierschade.¹¹

De renale en cardiovasculaire voordelen van de gliflozinen zijn waargenomen tot een GFR van 20 ml/min⁶. Sommige gegevens wijzen er zelfs op dat het nefroprotectief effect van gliflozinen aanhoudt tot in het stadium van dialyse.¹²

Een meta-analyse⁹ van 10 RCT's (n = 70.361), gepubliceerd in 2026 in *JAMA*, onderzocht de renale voordelen van gliflozinen bij chronische nierschade.

- **Populatie:** Patiënten met chronische nierschade, met een gemiddelde leeftijd van 64,8 jaar, waarvan de meerderheid diabetes had. Bij bijna 6% van hen was de GFR < 30 ml/min en bij ongeveer 16% lag deze tussen 30 en 45 ml/min. Wanneer de albuminurie bekend was, was deze in ongeveer 25% van de gevallen ernstig (urinaire albumine-creatinineratio > 300 mg/g).
- **Behandeling:** Gliflozine (canagliflozine, dapagliflozine of empagliflozine)
- **Controle:** Placebo
- **Eindpunt:** Samengesteld eindpunt bestaande uit terminale nierinsufficiëntie (GFR < 15 ml/min, dialyse, niertransplantatie), een afname van de GFR met $\geq 50\%$ of overlijden als gevolg van terminale nierinsufficiëntie.
- **Resultaten:** Vermindering van het risico op het optreden van het samengestelde eindpunt bij gebruik van gliflozinen (HR 0,62 met 95%-BI van 0,57 tot 0,68), ongeacht de uitgangswaarde van de GFR of albuminurie.

Naast hun indicatie bij diabetes en chronische nierschade vormen de gliflozinen een integraal onderdeel van de behandeling van **hartfalen**. Deze indicatie kan dus op zichzelf al voldoende reden zijn om een gliflozine voor te schrijven aan een patiënt met chronische nierschade, zelfs als er geen sprake is van diabetes of albuminurie¹.

Gliflozinen worden in het kader van nefroprotectie voorgeschreven als aanvulling op een behandeling met ACE-inhibitoren of sartanen.⁷ In de studies die de renale voordelen van gliflozinen hebben aangetoond, werden alle patiënten immers ook behandeld met ACE-inhibitoren/sartanen.

Van de gliflozinen zijn alleen **empagliflozine** en **dapagliflozine** vergund en terugbetaald bij chronische nierschade (situatie op 29/09/2026). Canagliflozine is daarentegen alleen vergund en terugbetaald bij diabetes, hoewel in bepaalde studies ook renale voordelen werden aangetoond (zie Folia oktober 2019).

Tot op heden bestaan er **geen** gerandomiseerde klinische studies die de verschillende gliflozines **direct vergeleken**. De enige vergelijkende gegevens zijn afkomstig uit observationele studies en deze toonden geen superioriteit van een bepaald gliflozine.¹³

Zoals reeds besproken in het eerste artikel van deze reeks over chronische nierschade (zie [Chronische nierschade: hoe het cardiovasculaire risico verminderen?](#)), **beveelt KDIGO¹** een gliflozine aan bij **patiënten met type 2-diabetes** met een GFR ≥ 20 ml/min. KDIGO¹ beveelt een gliflozine ook aan bij **niet-diabetespatiënten** in geval van GFR ≥ 20 ml/min met **albuminurie ≥ 200 mg/g**. Ook bij **patiënten met hartfalen** beveelt KDIGO een gliflozine aan, ongeacht de mate van albuminurie.

Zie de onderstaande [overzichtstabel](#) en [Repertorium 5.1.9. Gliflozinen \(SGLT-2-inhibitoren\)](#) voor de belangrijkste ongewenste effecten en voorzorgsmaatregelen met betrekking tot gliflozinen.

Finerenon

Finerenon is een selectieve, niet-steroïdale mineralocorticoïdreceptorantagonist: in tegenstelling tot spironolacton en eplerenon lijkt het geen endocriene ongewenste effecten (bv. gynaecomastie, amenorroe, impotentie) te veroorzaken. Deze gegevens zijn geruuststellend, maar moeten worden bevestigd met langetermijngegevens; finerenon is immers nog maar relatief kort op de markt.

Tot op heden is het gebruik van finerenon bij chronische nierschade voornamelijk onderzocht bij **diabetespatiënten met albuminurie**. Net als in de studies met de gliflozinen werden de geïncludeerde patiënten **allemaal behandeld met een ACE-inhibitor of een sartaan**. Bij deze populatie vertraagt finerenon niet alleen de progressie van de nierschade, maar verlaagt het ook het cardiovasculaire risico.^{5,14,15,16}

In juni 2026 werd de eerste gerandomiseerde klinische studie¹⁷ gepubliceerd waarin de effecten van finerenon werden onderzocht bij **niet-diabetespatiënten** met chronische nierschade en **albuminurie** ondanks een behandeling met **ACE-inhibitoren/sartanen**. Deze studie toonde voor finerenon een lichte afname van de snelheid van de achteruitgang van de nierfunctie. Finerenon had ook een gunstig effect op een samengesteld cardio-renaal eindpunt met vier componenten (persisterende afname van de GFR $\geq 57\%$, terminaal nierfalen, ziekenhuisopname wegens hartfalen, cardiovasculair overlijden), maar dit was slechts een secundair eindpunt.

Een meta-analyse van 3 RCT's (INFINITY)¹⁶ onderzocht onder andere de renale voordelen van finerenon bij chronische nierschade.

- **Populatie:** 14.574 patiënten met chronische nierschade, voornamelijk patiënten met type 2-diabetes, met een gemiddelde leeftijd van 63,7 jaar. Meer dan twee derde van de deelnemers had ernstige albuminurie. De GFR bedroeg ≥ 60 ml/min bij 37,7% van de patiënten, 45 tot 60 ml/min bij 26,4% van de patiënten, en < 45 ml/min bij 35,9% van de patiënten. De gemiddelde systolische bloeddruk bedroeg 136 mmHg. De patiënten werden reeds behandeld met een ACE-inhibitor of sartaan.
- **Interventie/controle:** Finerenon versus placebo.
- **Renaal eindpunt:** samengesteld eindpunt bestaande uit terminaal nierfalen (GFR < 15 ml/min, dialyse of niertransplantatie) of een persisterende daling van de GFR met $\geq 57\%$.
- **Resultaten:** Finerenon verminderde het risico op het optreden van het samengestelde renale eindpunt (HR 0,76; 95%-BI van 0,68 tot 0,86).

KDIGO¹ stelt voor om finerenon voor te schrijven bij type 2-diabetespatiënten met een **GFR > 25 ml/min** en aanhoudende **albuminurie ondanks behandeling met een ACE-inhibitor/sartaan** in de maximaal verdraagbare dosis. Normale kaliëmiewaarden zijn een voorwaarde voor het voorschrijven van finerenon¹, vanwege het risico op hyperkaliëmie. Bij diabetespatiënten zou het risico op hyperkaliëmie door finerenon echter lager zijn dan door de andere mineralocorticoïdreceptorantagonisten (spironolacton, eplerenon).¹⁸ Dit verschil zou het ontbreken van vergelijkende studies tussen deze verschillende middelen kunnen verklaren.

Volgens de KDIGO¹ kan finerenon ook in combinatie met een gliflozine worden gebruikt.

Het is mogelijk dat finerenon in de toekomst ook kan worden gebruikt bij patiënten met chronische nierschade **in geval van hartfalen**, ongeacht de aanwezigheid van diabetes of albuminurie. Een studie uit 2024⁹ uitgevoerd bij patiënten met hartfalen met behouden ejectiefraction (HFpEF) of matig verminderde ejectiefraction (HFmrEF), suggereerde een voordeel van finerenon op een samengesteld eindpunt bestaande uit verslechtering van hartfalen en cardiovasculaire mortaliteit.

Zie voor de belangrijkste ongewenste effecten en voorzorgsmaatregelen van finerenon de onderstaande [overzichtstabel](#) en [Repertorium 1.4.2. Kaliumsparende diuretica](#).

En de GLP-1-analogen?

De meeste gegevens over GLP-1-analogen zijn afkomstig uit klinische studies bij diabetespatiënten en/of patiënten met obesitas met over het algemeen een normale nierfunctie.

De FLOW-studie²⁰ is de eerste gerandomiseerde klinische studie die **renale voordelen** heeft aangetoond met injecteerbaar semaglutide bij patiënten met diabetes type 2 (zie [Folia juli 2026](#) voor een bespreking van de FLOW-studie). Tot nu toe werden de nefroprotectieve effecten van GLP-1-analogen slechts indirect gesuggereerd door secundaire analyses van cardiovasculaire studies.

Momenteel **beveelt** KDIGO¹ het voorschrijven van een GLP-1-analoog **aan** bij diabetespatiënten met chronische nierschade die hun streefwaarde voor geglycosyleerd hemoglobine niet bereiken ondanks het gebruik van metformine + een gliflozine. Let wel op: in België is de gelijktijdige terugbetaling van een GLP-1-analoog samen met een gliflozine niet toegestaan. De FLOW-studie²⁰ was nog niet gepubliceerd op het moment dat de laatste update van de KDIGO-richtlijn¹ in 2024 verscheen. Het is dan ook waarschijnlijk dat de plaats van GLP-1-analogen binnen de therapeutische opties van nefroprotectie zal worden verduidelijkt bij de volgende update van de aanbevelingen.

Overzichtstabel: de nefroprotectieve geneesmiddelen volgens de aanbevelingen van KDIGO

	ACE-inhibitoren/sartanen	Gliflozinen (SGLT-2-inhibitoren)	Finerenon
Wanneer moet hieraan worden gedacht bij patiënten met chronische nierschade?	- Type 2-diabetes en matige/ernstige albuminurie (urinaire albumine-creatinine ratio ≥ 30 mg/g) - Geen diabetes maar (matige)/ernstige albuminurie (urinaire albumine-creatinineratio ≥ 300 mg/g)	- Type 2-diabetes - Geen diabetes, maar (matige)/ernstige albuminurie ondanks ACE-inhibitor/sartaan in de maximaal verdraagbare dosis	Type 2-diabetes en matige/ernstige albuminurie ondanks ACE-remmer/sartaan in de maximaal verdraagbare dosis
Indicaties buiten nefroprotectie (SKP)	- Hypertensie - HF_rEF	HF_rEF/(HF_pEF)	Binnenkort ook de indicaties HF_mrEF/HF_pEF?
Geneesmiddelen vergund voor nefroprotectie (SKP)	- Chronische nierschade met of zonder diabetes: ramipril - Chronische nierschade met diabetes: captopril - Chronische nierschade met diabetes en hypertensie: lisinopril, irbesartan, losartan	- Chronische nierschade met of zonder diabetes: dapagliflozine, empagliflozine NB: Canagliflozine heeft enkel de indicatie type 2-diabetes	Chronische nierschade met diabetes en albuminurie: finerenon
Ongewenste effecten (niet-exhaustieve lijst)	! Teratogeniteit - Hoest (vooral ACE-inhibitoren) - Hypotensie - Afname van de GFR - Hyperkaliëmie	- Urineweginfecties - Genitale candidose - Hypoglykemie (bij gelijktijdig gebruik van een sulfamide of insuline) - Hypovolemie - Risico op amputaties bij diabetici ⚠ Gangreen van Fournier ⚠ Atypische ketoacidose	Hyperkaliëmie - Hyponatriëmie - Hypotensie - Afname van de GFR
Voorzorgsmaatregelen	- Controle vóór starten en vervolgens na 2-4 weken: - Bloeddruk - GFR, K⁺ NB: dosisverlaging/stopzetting overwegen bij een daling van de GFR met $\geq 25\%$ of hyperkaliëmie "Start low, go slow" ⚠ Bij dehydratie	- GFR controleren vóór en na starten - Controle van de voeten bij diabetes ⚠ Bij dehydratie/vasten, chirurgie/ernstige aandoening	- Controle van DFG en K⁺ vóór starten en vervolgens na 4 weken - Voorzichtigheid geboden bij gebruik van andere kaliumverhogende geneesmiddelen "Start low, go slow" ⚠ Bij dehydratie

Vergoedingscriteria (situatie op 29/09/2026)	ACE-inhibitoren/sartanen worden zonder voorwaarden vergoed in categorie b	<u>Chronische nierschade</u> (dapagliflozine/empagliflozine) (terugbetaling in categorie b) • GFR < 60 ml/min • EN urinaire albumine- creatinineratio ≥ 200 mg/g • EN geen type 1-diabetes	<u>Chronische nierschade</u> (terugbetaling in categorie b) • ≥ 18 jaar • Type 2-diabetes • Geen HFrEF
		<u>Indicaties buiten chronische nierschade:</u> <u>Diabetes</u> (canagliflozine/dapagliflozine/ empagliflozine) (terugbetaling in categorie a) • ≥ 18 jaar • GFR ≥ 30 ml/min • HbA1c ≥ 7% en ≤ 9% ondanks behandeling met metformine gedurende ≥ 3 maanden • Geen gelijktijdige behandeling met GLP-1-agonist/ander gliflozine • Geen toevoeging van gliptine <u>Hartfalen</u> (dapagliflozine/empagliflozine) (terugbetaling in categorie b) ▲ de behandeling moet gestart worden door een cardioloog • NYHA ≥ II • Geen type 1-diabetes • LVEF ≤ 40% • Voorafgaande behandeling met ACE-inhibitor/sartaan in geval van HFrEF	• Geen andere MRA's of kaliumsparende diuretica • K ⁺ < 4,8 mmol/L • ACE-inhibitor of sartaan sinds ≥ 4 maanden in de maximaal verdraagbare dosis • GFR < 60 ml/min en ≥ 25 ml/min • urinaire albumine-creatinineratio ≥ 300 mg/g en < 5000 mg/g <u>OF</u> urinaire albumine-creatinineratio ≥ 30 mg/g en < 300 mg/g en voorgeschiedenis van diabetische retinopathie

LVEF: linkerventrikel-ejectiefractie – HF: hartfalen, met behouden ejectiefractie (HFrEF), matig verminderde ejectiefractie (HFmrEF), verminderde ejectiefractie (HFrEF) – K⁺: kalium – MRA: mineralocorticoïd-receptorantagonist – NYHA: New York Heart Association – Start slow, go slow: Begin met een lage dosis en verhoog deze geleidelijk – GFR: glomerulaire filtratiesnelheid

Commentaren van het BCFI

De medicamenteuze behandeling van chronische nierschade is de afgelopen jaren aanzienlijk geëvolueerd. **ACE-inhibitoren en sartanen** waren lange tijd de enige behandelingen waarvan een nefroprotectief effect werd beschreven. De **gliflozinen** en **finerenon** hebben zich inmiddels bewezen als aanvullende behandelingen die de progressie van de nierschade kunnen vertragen. Nog recenter toonden ook de **GLP-1-analogen** bemoedigende resultaten op dit gebied.

Moet daarom bij alle patiënten met chronische nierschade systematisch een nefroprotectieve behandeling worden gestart?

Deze vraag lijkt gerechtvaardigd gezien de frequente **polymedicatie** bij deze patiënten: diabetes, arteriële hypertensie, obesitas en hartfalen zijn allemaal comorbiditeiten die mogelijk al met medicatie worden behandeld.

Er lijkt dan ook meer onderzoek nodig om **duidelijkheid te krijgen over welke subgroepen** van patiënten met chronische nierschade daadwerkelijk significant baat hebben bij deze nefroprotectieve behandelingen.

De **grote klinische heterogeniteit** van chronische nierschade kan het namelijk bemoeilijken om de resultaten van studies naar nefroprotectieve geneesmiddelen te veralgemenen: hoewel bepaalde gegevens wijzen op **relatieve voordelen** voor de verschillende ernstgraden van chronische nierschade, blijven de **absolute voordelen** niettemin het meest uitgesproken bij patiënten met nierinsufficiëntie die het grootste risico lopen op progressie (bv. diabetici met ernstige albuminurie). Het is dan ook begrijpelijk dat juist deze patiënten bij voorrang zouden moeten profiteren van deze behandelingen, die bijzonder **duur** kunnen zijn.

Bij het voorschrijven van dergelijke geneesmiddelen moet ook rekening worden gehouden met de **vergoedingscriteria**.

Bovendien kunnen **comorbiditeiten** soms op zichzelf al voldoende reden zijn om een geneesmiddel voor te schrijven waarvan is aangetoond dat het cardio-renale voordelen biedt, zelfs als de patiënt niet de typische kenmerken vertoont van chronische nierschade met hoog risico op progressie (bv. geen albuminurie).

In het **derde en laatste Folia-artikel** in deze reeks over chronische nierschade zullen we de voorzorgsmaatregelen bespreken die aangewezen zijn bij patiënten met chronische nierschade: Geneesmiddelen en nierinsufficiëntie: let op het risico van toxiciteit!

Bronnen

- 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
- **BCFI E-learning** : Chronische nierinsufficiëntie – Welke geneesmiddelen vertragen het nierfunctieverlies?

Colofon

De *Folia Pharmacotherapeutica* worden uitgegeven onder de auspiciën en de verantwoordelijkheid van het *Belgisch Centrum voor Farmacotherapeutische Informatie* (Centre Belge d'Information Pharmacothérapeutique), vzw erkend door het Federaal Agentschap voor Geneesmiddelen en Gezondheidsproducten (FAGG).

De informatie die verschijnt in de *Folia Pharmacotherapeutica* mag niet overgenomen worden of verspreid worden zonder bronvermelding, en mag in geen geval gebruikt worden voor commerciële of publicitaire doeleinden.

Hoofdredactie: (redactie@bcfi.be)

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

Verantwoordelijke uitgever:

T. Christiaens - Nekkersberglaan 31 - 9000 Gent.