FOLIA PHARMACOTHERAPEUTICA SEPTEMBRE 2026

Focus

Maladie rénale chronique : comment réduire le risque cardiovasculaire ?

On estime qu'environ 10% de la population adulte mondiale souffre de maladie rénale chronique (MRC).
Cette pathologie **irréversible** est source de **nombreuses complications** pour le patient, notamment en majorant le risque cardiovasculaire et le risque d'évènements indésirables médicamenteux. En outre, les **répercussions économiques** sont loin d'être négligeables, le traitement de l'insuffisance rénale terminale étant particulièrement coûteux.
L'enjeu de la prise en charge de cette maladie est donc triple : **limiter les complications** en traitant les comorbidités associées, ralentir la **progression** de la maladie et éviter son **aggravation aiguë.**
Ces différentes dimensions seront abordées dans une **série de trois articles** consacrés à la maladie rénale chronique. Le premier d'entre eux, présenté ci-après, s'intéresse à la **gestion du risque cardiovasculaire.**

Messages clés

- La maladie rénale chronique doit être abordée comme un **spectre de pathologies rénales** qui se différencient selon la cause, le degré de diminution du DFG et le niveau d'albuminurie.
- Les patients insuffisants rénaux ont un **risque cardiovasculaire (fortement) accru,** ce qui justifie une prise en charge globale et proactive des différents facteurs de risque cardiovasculaires (hygiène de vie, hypertension, diabète, hypercholestérolémie).
- **Conclusion du CBIP:** Certaines classes médicamenteuses comme les IECA/sartans, les gliflozines ou encore les statines jouent un rôle central chez les patients atteints de maladie rénale chronique, en raison de leurs bénéfices cardiovasculaires démontrés. Toutefois, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires devrait reposer sur une **approche individualisée** tenant compte des comorbidités du patient et de sa tolérance aux traitements.

Ce Folia est le premier d'une **série de trois articles** consacrés à la maladie rénale chronique.
Le **deuxième article** abordera les traitements néphroprotecteurs utilisés dans cette pathologie : « Peut-on ralentir la progression de la maladie rénale chronique ? ».
Le **troisième article** sera quant à lui consacré aux mesures de précaution à adopter en cas d'insuffisance rénale : « Médicaments et insuffisance rénale : attention au risque de toxicité ! ».

Rappels et remise en contexte

Le KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes)* définit la maladie rénale chronique (MRC) comme une **anomalie** de **structure** ou de **fonction** des reins, présente pendant **au moins 3 mois** et ayant des implications pour la santé.[1]
Ces anomalies consistent le plus souvent en un débit de filtration glomérulaire **(DFG) < 60 mL/min/1,73m^2** et/ou la présence d'une **albuminurie** (ratio albumine/créatinine urinaires ≥ 30 mg/g).

* Le KDIGO est une organisation mondiale à but non lucratif. Celle-ci élabore des recommandations de bonne pratique clinique, fondées sur des données probantes dans le domaine des maladies rénales.

D'autres anomalies peuvent participer à la définition de la maladie rénale chronique, comme :

- des anomalies du sédiment urinaire (par ex. une hématurie persistante) ;
- des manifestations secondaires à des troubles tubulaires (par ex. troubles ioniques) ;
- des perturbations histologiques ou à l'imagerie ;
- un antécédent de transplantation rénale.

La maladie rénale chronique peut être classée selon la **classification CGA** (Cause, Glomerular Filtration Rate and Albuminuria category). Cette classification permet de déterminer la **sévérité de l'atteinte rénale** ainsi que son **risque de progression** (risque allant de faible à très élevé, comme le montre le tableau ci-dessous). En pratique, la cause de la MRC est rarement confirmée car celle-ci est généralement difficile à établir sans avoir recours à des procédures diagnostiques spécialisées/invasives (par ex. biopsie).

NB: Le DFG se calcule sur base de la créatininémie. Or, les taux sériques de créatinine peuvent être influencés par d'autres paramètres que la fonction rénale (ex. masse musculaire). Ceci est à prendre en compte lors de l'appréciation du DFG. Par exemple, le DFG réel d'une personne âgée sarcopénique est en réalité inférieur à celui estimé à la prise de sang.[2]

Risque de progression de la MRC suivant le niveau de DFG et d'albuminurie (sur base du KDIGO[1])

				Albuminurie (Rapport albumine/créatinine urinaires en mg/g)		
				A1	**A2**	**A3**
				Normale-légère	Modérée	Sévère
				< 30 mg/g	30-300 mg/g	> 300 mg/g
Niveaux de DFG	**G1**	Normal ou haut	≥ 90	Faible	Modéré	Elevé
(DFG en	**G2**	Légèrement diminué	60-89	Faible	Modéré	Elevé
mL/min/1,73m^2)	**G3a**	Légèrement à modérément diminué	45-59	Modéré	Elevé	Très élevé
	G3b	Modérément à sévèrement diminué	30-44	Elevé	Très élevé	Très élevé
	G4	Sévèrement diminué	15-29	Très élevé	Très élevé	Très élevé
	G5	Insuffisance rénale terminale	< 15	Très élevé	Très élevé	Très élevé

MRC : maladie rénale chronique – DFG : débit de filtration glomérulaire

A noter que de multiples études observationnelles suggèrent que le **niveau d'albuminurie** est non seulement un facteur prédictif de **progression de la MRC,** mais aussi de survenue de **complications cardiovasculaires**[3].

A ce jour, **aucun traitement ne permet de guérir** la maladie rénale chronique.
Le but de la prise en charge est donc triple:

- **limiter les complications**
  - en traitant les **comorbidités associées** (par ex. gestion du risque cardiovasculaire, contrôle glycémique du patient diabétique) ;
  - en **adaptant la posologie des médicaments** sur base de la fonction rénale du patient ;
- **ralentir la progression** de la maladie rénale chronique ;
- **éviter une détérioration aiguë** de la fonction rénale.

Seul le volet médicamenteux de la prise en charge sera abordé dans cette série d'articles 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 maladie rénale chronique.

Réduire le risque cardiovasculaire

Tout patient atteint de maladie rénale chronique est considéré comme à **risque cardio-vasculaire (fortement) accru.** C'est pourquoi ces patients nécessitent une prise en charge de leurs facteurs de risque cardiovasculaires[4].

Il convient toutefois de distinguer un **déclin pathologique** de la fonction rénale d'une **diminution physiologique, liée à l'âge,** du DFG : à partir de l'âge de 40 ans, on estime que le DFG diminue d'environ 1 mL/min/1,73m^2 par an. Ainsi, une diminution légère à modérée du DFG (DFG entre 45 et 59 mL/min/1,73m^2) est fréquente après l'âge de 65 ans. En l'absence d'albuminurie, celle-ci ne semble cependant **pas associée à une surmortalité** en comparaison à des sujets du même âge avec un DFG > 60 mL/min/1,73m^2 (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]

Hypertension artérielle

Une méta-analyse[5] d'essais cliniques randomisés (RCT) publiée dans le *Lancet* en 2026 a montré qu'une diminution de la tension artérielle par traitement antihypertenseur permettait de diminuer les évènements cardiovasculaires chez les patients atteints de maladie rénale chronique.

Il s'agissait d'une méta-analyse5 de 46 RCT avec un follow-up médian de 4,4 ans.

- **Population :** 285 124 patients, dont 20,7% avec une MRC. Parmi les patients MRC, 64% étaient caucasiens, l'âge moyen était de 69,8 ans, 30,5% étaient diabétiques, la tension artérielle moyenne était de 156/86 mmHg, le DFG moyen était de 49,9 mL/min/1,73m^2 (près d'un quart des patients MRC avaient un DFG < 45 mL/min) et 20,5% présentaient une protéinurie.
- **Intervention :** traitement antihypertenseur vs comparateur (placebo ou autre traitement antihypertenseur).
- **Critère d'évaluation principal :** critère composite incluant la survenue d'un AVC (fatal ou non) ou d'une autre maladie cérébrovasculaire, d'une cardiopathie ischémique (fatale ou non) ou d'une décompensation cardiaque (fatale ou nécessitant une hospitalisation).
- **Résultats :** dans le groupe de patients MRC, une diminution de la tension systolique de 5 mmHg réduisait le risque de survenue d'un évènement du critère d'évaluation principal : HR 0,91 (IC95% de 0,87 à 0,94).
- **NB CBIP:**
  - Ces bénéfices cardiovasculaires étaient statistiquement significatifs pour les différents niveaux de DFG jusqu'à 30 mL/min. En deçà, les différences entre le groupe « intervention » et « comparateur » n'atteignaient pas la significativité statistique mais ceci pourrait être expliqué par un manque de puissance (moins de patients avec un tel niveau de DFG).
  - Chez les patients MRC, les bénéfices cardiovasculaires n'étaient statistiquement significatifs que pour des profils tensionnels ≥ 160 mmHg.

Si l'hypertension est un facteur de risque cardiovasculaire et un **facteur de risque majeur** de progression de la maladie rénale chronique, les valeurs tensionnelles **cibles à atteindre** restent **controversées**.
Certaines organisations (comme le KDIGO[1]) recommandent une cible tensionnelle stricte (systolique < 120 mmHg). Cette recommandation se base sur l'étude SPRINT[6] qui avait suggéré des bénéfices cardiovasculaires avec de telles valeurs tensionnelles. Pourtant, cette étude n'a pas été spécifiquement menée dans une population souffrant de MRC.

Chez les patients avec une maladie rénale chronique, l'approche de l'hypertension devrait être **individualisée** sur base de l'âge, des comorbidités, du risque de progression de la MRC et de la tolérance au traitement médicamenteux[4]; une approche trop intensive pouvant être à l'origine d'effets indésirables non négligeables (par ex. hypotension et chute).

Les **IECA** et les **sartans** sont privilégiés comme traitement anti-hypertenseur en présence d'une albuminurie en raison de leur effet **cardioprotecteur**[1,7,8] et du fait que ce sont les molécules **les mieux étudiées** chez ces patients.
En outre, ces deux classes médicamenteuses font partie intégrante du traitement **néphroprotecteur** chez certains patients MRC (voir article Folia à paraître : « Peut-on ralentir la progression de la maladie rénale chronique ? »).
Les patients hypertendus atteints de MRC devront généralement combiner plusieurs médicaments pour bénéficier d'un effet antihypertenseur suffisant. A défaut d'études s'intéressant au choix des molécules adjuvantes dans cette population spécifique, le recours aux **diurétiques thiazidiques** ou aux **antagonistes du calcium (dihydropyridines)** semble être un bon choix, compte tenu des bénéfices cardiovasculaires démontrés avec ces médicaments dans l'hypertension[1,4]. En cas de maladie rénale chronique sans albuminurie, ces molécules peuvent également être envisagées comme traitement antihypertenseur initial, au même titre que les IECA/sartans[1]. Il est cependant nécessaire de mentionner que les diurétiques thiazidiques sont moins efficaces en cas de DFG < 30 mL/min.
A noter que le choix du traitement médicamenteux peut également être guidé par les comorbidités du patient (par exemple, prescription de bêta-bloquants en cas d'angine de poitrine)[3].

Diabète de type 2

Dans le diabète de type 2, certaines molécules ont montré un effet favorable non seulement sur le contrôle glycémique mais aussi sur des critères d'évaluation cardiovasculaires et rénaux.
Le KDIGO recommande une cible individualisée d'hémoglobine glyquée **(HbA1c) comprise entre 6,5% et 8 %**[1]. Dans les essais cliniques randomisés, l'atteinte de telles valeurs d'HbA1c était associée à de meilleurs résultats en termes de survie, de complications cardiovasculaires et de progression de la MRC.[4]

La **metformine** est un des piliers du traitement antidiabétique en raison des bénéfices cardiovasculaires qu'elle apporte[9]. Son utilisation est toutefois limitée par le débit de filtration glomérulaire : sa posologie doit être diminuée dès que le DFG est < 60 mL/min et la metformine devient contre-indiquée en cas de DFG < 30 mL/min.
En outre, dans une étude de cohorte[10] de 2025 avec un suivi médian de 3 ans, la metformine montrait également un ralentissement de la dégradation de la fonction rénale chez des patients diabétiques de type 2. Le DFG médian des patients inclus dans l'étude était cependant de 79 mL/min.

Les **gliflozines (inhibiteurs du SGLT2)** occupent une place centrale dans la prise en charge de la MRC en raison de leur effet néphroprotecteur (voir article Folia à paraître : « Peut-on ralentir la progression de la maladie rénale chronique ? »).
Chez les patients diabétiques à (très) haut risque cardiovasculaire (par ex. macroangiopathie existante), elles sont également associées à des bénéfices cardiovasculaires comme une diminution du nombre d'évènements ischémiques et d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

> L'effet cardioprotecteur des gliflozines est cependant moins clair chez les patients MRC non-diabétiques. Une méta-analyse[11] parue dans le *Lancet* suggérait des bénéfices cardiovasculaires avec les gliflozines, indépendamment de la présence d'un diabète mais seulement 4 (n=25.898) des 13 RCTs (n=90.413) incluses dans cette méta-analyse (soit environ 29% des patients analysés), s'intéressaient spécifiquement à des patients atteints de maladie rénale chronique.

Les bénéfices rénaux et cardiovasculaires des gliflozines ont été suggérés jusqu'à un DFG de 20 mL/min[4] mais dans une méta-analyse de 2025 (dans une population non exclusivement diabétique), les bénéfices cardiovasculaires apparaissaient cependant plus incertains en cas d'altération sévère du DFG (< 30 mL/min).[12]
Chez les patients diabétiques de type 2, le KDIGO recommande la prescription d'une gliflozine en cas de DFG ≥ 20 mL/min[1].
En l'absence d'intolérance et de dialyse, le KDIGO propose le maintien de ces molécules, même pour des valeurs de DFG < 20 mL/min.[1]

Même si les gliflozines leur sont préférées dans le cadre de la maladie rénale chronique chez le patient diabétique de type 2[4], les **analogues du GLP-1 (aGLP-1)** peuvent être des options thérapeutiques étant donné leurs effets cardio/néphroprotecteurs potentiels[4] (voir Folia de juillet 2026). Néanmoins, les bénéfices rénaux des aGLP-1, ainsi que leur comparaison avec les gliflozines, restent encore insuffisamment documentés. Une étude observationnelle[13] (*target trial emulation*) publiée en 2026 suggère que les aGLP-1 seraient inférieurs aux gliflozines en termes de prévention primaire d'une maladie rénale chronique ou aiguë chez des patients diabétiques de type 2. Ces résultats doivent être interprétés avec prudence et être confirmés par des études complémentaires.
Actuellement, le KDIGO[1] recommande la prescription d'un aGLP-1 à longue durée d'action (NB CBIP : administration 1x/semaine) 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.

Si les données sont hétérogènes[4,14] concernant les bénéfices rénaux des **inhibiteurs de la DPP-4,** aucun effet cardiovasculaire n'a cependant été démontré avec ces molécules.

Les **autres médicaments** communément utilisés dans le traitement du diabète de type 2 peuvent également avoir une place selon le degré d'altération de la fonction rénale, les comorbidités associées et les préférences du patient.
A noter toutefois que l'utilisation d'**insuline** ou de **sulfamidés hypoglycémiants** doit faire l'objet d'une **vigilance particulière** chez les patients avec une maladie rénale chronique : la diminution de clairance rénale de ces molécules ainsi que la diminution de la néoglucogenèse rénale dans le cadre de la MRC augmentent le risque d'**hypoglycémie.**[4]

Enfin, dans le cadre de la diminution du risque cardiovasculaire, la **finérénone** (antagoniste non stéroïdien du récepteur aux minéralocorticoïdes, sans effet sur la glycémie) a montré des bénéfices cardiovasculaires chez les patients MRC ayant un diabète de type 2.[4,15] Des études publiées en 2026[16,17] suggèrent également de tels bénéfices chez les patients MRC non diabétiques mais ces données sont tirées d'analyses secondaires.

Hypercholestérolémie

Chez les patients avec une maladie rénale chronique, la prescription d'une **statine** est associée à une réduction des évènements cardiovasculaires majeurs, indépendamment du niveau de cholestérol[1,18]. Ces bénéfices cardiovasculaires sont surtout étayés chez les patients avec une atteinte légère à modérée du débit de filtration glomérulaire.[1]

En pratique, le KDIGO recommande la prescription d'une statine (+/- ézétimibe) chez **tout patient de ≥ 50 ans** présentant une maladie rénale chronique.[1] Chez les patients < 50 ans, la prescription peut être envisagée en cas de facteurs de risque cardiovasculaires supplémentaires (par ex. diabète).[1]

Le KDIGO préconise des traitements hypolipidémiants maximalisant la diminution du LDL-cholestérol.[1] Rappelons toutefois qu'en prévention cardiovasculaire, la question de savoir si les statines devraient être titrées en fonction des valeurs cibles de LDL-cholestérol ou si une dose fixe devrait être administrée fait l'objet de nombreux débats dans la littérature. De plus, suivant le niveau d'altération du DFG, une adaptation posologique des statines peut s'avérer nécessaire (voir article Folia à paraître : "Médicaments et insuffisance rénale : attention au risque de toxicité !").

Commentaires du CBIP

La maladie rénale chronique ne devrait pas être abordée comme une maladie unique mais plutôt comme un **spectre de pathologies rénales** qui se différencient selon la cause, le degré de diminution du DFG et le niveau d'albuminurie.

Le **déclin pathologique** du DFG est à distinguer du **déclin physiologique** lié à l'âge.
Contrairement au déclin physiologique, la maladie rénale chronique **majore le risque cardiovasculaire,** ce qui justifie une prise en charge globale et proactive des différents facteurs de risque.
Certaines classes médicamenteuses comme les **IECA/sartans**, les **gliflozines** ou encore les **statines** jouent un rôle central en raison de leurs bénéfices cardiovasculaires démontrés.

Toutefois, le contrôle de l'hypertension, du diabète et de la dyslipidémie devrait reposer sur une **approche individualisée** tenant compte des comorbidités du patient et de sa tolérance aux traitements.
Bien que non discutées dans cet article, les mesures **hygiéno-diététiques** restent également essentielles pour réduire le risque cardiovasculaire.

Le **deuxième article Folia** de cette série consacrée à la MRC abordera plus spécifiquement les traitements visant à **ralentir la progression** de la maladie rénale chronique.
Le **troisième article** discutera quant à lui des précautions particulières à adopter chez ces patients.

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. Claudel SE, Kar D, Majeed A, Burgwinkle PS, Verma A. Assessment and management of albuminuria in adults. BMJ. 2025;391:e084911. Published 2025 Nov 25. doi:10.1136/bmj-2025-084911

4. BMJ Best Practice. Chronic Kidney Disease. Geraadpleegd op 29/05/2026.

5. Zeng G, Bidel Z, Yang Q, et al. Pharmacological blood-pressure lowering for the prevention of cardiovascular disease and death across the full spectrum of chronic kidney disease severity: an individual-participant data meta-analysis. Lancet. 2026;407(10539):1626-1638. doi:10.1016/S0140-6736(26)00367-3

6. SPRINT Research Group, Wright JT Jr, Williamson JD, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med. 2015;373(22):2103-2116. doi:10.1056/NEJMoa1511939

7. Grams ME, Melamed ML. Chronic Kidney Disease. Ann Intern Med. 2025;178(9):ITC129-ITC144doi:10.7326/ANNALS-25-02684

8. Forbes AK, Gallagher H. Initiating renin-angiotensin system inhibitors in chronic kidney disease. Drug Ther Bull. 2025;63(4):54-58. Published 2025 Apr 2. doi:10.1136/dtb.2023.000052

9. BMJ Best Practice. Diabetic Kidney Disease. Geraadpleegd op 29/05/2026.

10. Wang HH, Lin SH, Hung SY, et al. Renal Protective Effect of Metformin in Type 2 Diabetes Patients. J Clin Endocrinol Metab. 2025;110(5):1224-1234. doi:10.1210/clinem/dgae477

11. Nuffield Department of Population Health Renal Studies Group; SGLT2 inhibitor Meta-Analysis Cardio-Renal Trialists' Consortium. Impact of diabetes on the effects of sodium glucose co-transporter-2 inhibitors on kidney outcomes: collaborative meta-analysis of large placebo-controlled trials. Lancet. 2022;400(10365):1788-1801. doi:10.1016/S0140-6736(22)02074-8

12. 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

13. Jensen SK, Heide-Jørgensen U, Andersen IT, et al. SGLT2 Inhibitors vs GLP-1 Receptor Agonists for Kidney Outcomes in Individuals With Type 2 Diabetes. JAMA Intern Med. Published online January 20, 2026. doi:10.1001/jamainternmed.2025.7409

14. Natale P, Green SC, Tunnicliffe DJ, et al. Dipeptidyl peptidase 4 (DPP-4) inhibitors for people with chronic kidney disease and diabetes. Cochrane Database Syst Rev. 2025;11(11):CD015906. Published 2025 Nov 20. doi:10.1002/14651858.CD015906.pub2

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. 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

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.