FOLIA PHARMACOTHERAPEUTICA SEPTEMBER 2026

Focus

# Chronische nierschade: hoe het cardiovasculaire risico verminderen?

Naar schatting heeft ongeveer 10% van de volwassen wereldbevolking chronische nierschade.
De aandoening is **irreversibel** en leidt tot **talrijke complicaties,** waaronder een verhoogd cardiovasculair risico en een verhoogd risico op ongewenste effecten van geneesmiddelen. Daarnaast zijn ook de **economische gevolgen** niet te verwaarlozen, de kostprijs van een behandeling van terminale nierinsufficiëntie is immers zeer hoog.
De aanpak van chronische nierschade heeft dan ook drie doelen: de **complicaties beperken** door aanpak van de comorbiditeiten, de **progressie vertragen** en **acute verslechtering voorkomen.**
Deze verschillende aspecten komen aan bod in een **reeks van drie artikels** over chronische nierschade. Dit eerste artikel focust op de **aanpak van het cardiovasculaire risico.**

**Kernboodschappen**

- Chronische nierschade moet worden beschouwd als een **spectrum van nieraandoeningen,** die zich onderscheiden door hun oorzaak, de mate van afname van de glomerulaire filtratiesnelheid (GFR) en de mate van albuminurie.
- Patiënten met nierinsufficiëntie hebben **een (sterk) verhoogd cardiovasculair risico.** Daarom is een globale en proactieve aanpak van de verschillende cardiovasculaire risicofactoren (leefstijl, hypertensie, diabetes, hypercholesterolemie) aangewezen.
- **Besluit van het BCFI:** Bepaalde geneesmiddelenklassen, zoals ACE-inhibitoren/sartanen, gliflozinen en statines, hebben een belangrijke plaats bij patiënten met chronische nierschade vanwege hun aangetoonde cardiovasculaire voordelen. De controle van de cardiovasculaire risicofactoren dient echter te worden afgestemd op **de individuele patiënt,** waarbij rekening wordt gehouden met de aanwezige comorbiditeiten en de tolerantie voor de behandeling.

Dit Folia-artikel is het eerste in een **reeks van drie artikels** over chronische nierschade.
In het **tweede artikel** zullen we de geneesmiddelen met nefroprotectief effect bespreken: “Kan de progressie van chronische nierschade worden vertraagd?”.
In het **derde artikel** zullen we de voorzorgsmaatregelen bespreken die aangewezen zijn bij patiënten met nierinsufficiëntie: “Geneesmiddelen en nierinsufficiëntie: let op het risico van toxiciteit!”.

## Achtergrondinformatie en context

KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes)* definieert chronische nierschade als **afwijkingen** in **de nierstructuur** of **de nierfunctie** die **ten minste 3 maanden** aanwezig zijn en een impact hebben op de gezondheid[1]
Deze afwijkingen bestaan meestal uit een glomerulaire filtratiesnelheid **(GFR) < 60 ml/min/1,73 m²** en/of de aanwezigheid van **albuminurie** (urinaire albumine-creatinineratio ≥ 30 mg/g).

* KDIGO is een internationale non-profitorganisatie die evidence-based klinische richtlijnen ontwikkelt op het gebied van nierziekten.

Chronische nierschade kan worden ingedeeld volgens de **CGA-classificatie** (Cause, Glomerular Filtration Rate and Albuminuria category). Aan de hand van deze classificatie kan de **ernst van de nierschade** en het **risico op progressie** worden bepaald (risico variërend van laag tot zeer hoog, zoals weergegeven in de onderstaande tabel). In de praktijk wordt de oorzaak zelden bevestigd, omdat deze doorgaans moeilijk vast te stellen is zonder gebruik te maken van gespecialiseerde/invasieve diagnostische procedures (bv. biopsie).
**NB:** de GFR wordt berekend op basis van de creatinineserumspiegels. De creatinineserumspiegels kunnen echter worden beïnvloed door andere parameters dan de nierfunctie (bv. de spiermassa). Hiermee moet rekening gehouden worden bij de beoordeling van de GFR. De werkelijke GFR bij een oudere persoon met sarcopenie is bijvoorbeeld lager dan de waarde geschat op basis van de serumspiegels.[2]

**Risico op progressie van chronische nierschade afhankelijk van de GFR-waarde en albuminurie (op basis van KDIGO[1])**

| | | | | **Albuminurie** (Urinaire albumine-creatinineratio in mg/g) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | **A1** | **A2** | **A3** |
| | | | | Normaal-licht | Matig | Ernstig |
| | | | | < 30 mg/g | 30-300 mg/g | > 300 mg/g |
| GFR-waarden | **G1** | Normaal of hoog | ≥ 90 | Laag | Matig | Hoog |
| (GFR in | **G2** | Licht verminderd | 60-89 | Laag | Matig | Hoog |
| ml/min/1,73 $m^2$) | **G3a** | Licht tot matig verminderd | 45-59 | Matig | Hoog | Zeer hoog |
| | **G3b** | Matig tot ernstig verminderd | 30-44 | Hoog | Zeer hoog | Zeer hoog |
| | **G4** | Ernstig verminderd | 15-29 | Zeer hoog | Zeer hoog | Zeer hoog |
| | **G5** | Terminale nierinsufficiëntie | < 15 | Zeer hoog | Zeer hoog | Zeer hoog |

GFR: glomerulaire filtratiesnelheid

Uit talrijke observationele studies blijkt dat de **mate van albuminurie** niet alleen een voorspellende factor is voor de progressie van chronische nierschade, maar ook voor het optreden van cardiovasculaire complicaties[3].

Tot op heden **bestaat er geen behandeling die** chronische nierschade **kan genezen**.
De aanpak van chronische nierschade heeft daarom drie doelen:

- **complicaties beperken**
  - door de comorbiditeiten te behandelen (bv. cardiovasculair risicomanagement, controle van de glykemie bij diabetespatiënten);
  - door **de dosering van geneesmiddelen aan te passen** op basis van de nierfunctie van de patiënt;
- de **progressie vertragen;**
- **een acute verslechtering** van de nierfunctie **voorkomen.**

Deze reeks Folia-artikelen gaat enkel over de medicamenteuze behandeling van chronische nierschade, hoewel algemene **leefstijlaanpassingen** (bv. stoppen met roken of gewichtsbeheersing) **een even belangrijke rol** spelen bij de aanpak ervan.

## Het cardiovasculaire risico verminderen

Elke patiënt met chronische nierschade wordt beschouwd als een patiënt met **een (sterk) verhoogd cardiovasculair risico.** Een aanpak van de cardiovasculaire risicofactoren is daarom noodzakelijk[4].

Er moet een onderscheid worden gemaakt 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 $m^2$ per jaar af. Een licht tot matig verminderde GFR (tussen 45 en 59 ml/min/1,73$m^2$) komt dan ook vaak voor na de leeftijd van 65 jaar. Dit lijkt echter in afwezigheid van verhoogde albuminurie **niet geassocieerd met een verhoogde sterfte** in vergelijking met personen van dezelfde leeftijd met een GFR > 60 ml/min/1,73 $m^2$ (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]

### Arteriële hypertensie

Een meta-analyse[5] van gerandomiseerde klinische studies (RCT's), gepubliceerd in *The Lancet* in 2026, toonde dat het verlagen van de bloeddruk met antihypertensiva het risico op cardiovasculaire events verminderde bij patiënten met chronische nierschade.

Hoewel hypertensie een cardiovasculaire risicofactor is, alsook een **belangrijke risicofactor** voor de progressie van chronische nierschade, blijven de **te bereiken streefwaarden** voor de bloeddruk **omstreden**.
Sommige organisaties (zoals de KDIGO[1]) bevelen strikte streefwaarden aan (systolisch < 120 mmHg). Deze aanbeveling is

gebaseerd op de SPRINT-studie[6], die cardiovasculaire voordelen bij dergelijke bloeddrukwaarden suggereerde. Deze studie is echter niet specifiek uitgevoerd bij een populatie met chronische nierschade.

Bij patiënten met chronische nierschade dient de aanpak van hypertensie te worden afgestemd op het individu, op basis van leeftijd, comorbiditeiten, het risico op progressie van de chronische nierschade en de tolerantie voor de medicamenteuze behandeling[4]; een te intensieve aanpak kan namelijk leiden tot potentieel ernstige ongewenste effecten (bv. hypotensie en valincidenten).

**ACE-inhibitoren** en **sartanen** zijn te verkiezen als antihypertensieve behandeling bij patiënten met albuminurie vanwege hun **cardioprotectief** effect[1,7,8] en omdat ze **de best onderzochte** geneesmiddelen zijn bij deze patiënten.
Bovendien vormen deze twee geneesmiddelenklassen een integraal onderdeel van de **nefroprotectieve** behandeling bij bepaalde patiënten met chronische nierschade (zie het tweede deel van deze artikelenreeks, dat binnenkort verschijnt: “Kan de progressie van chronische nierschade worden vertraagd?“).
Patiënten met hypertensie en chronische nierschade zullen doorgaans meerdere geneesmiddelen moeten combineren om een voldoende antihypertensief effect te bereiken. Bij gebrek aan studies naar de keuze van aanvullende geneesmiddelen bij deze specifieke populatie lijkt het gebruik van **thiazidediuretica** of **calciumantagonisten (dihydropyridines)** een goede keuze, gezien hun aangetoonde cardiovasculaire voordelen bij hypertensie.[1,4] Bij chronische nierschade zonder albuminurie kunnen deze middelen eveneens als initiële antihypertensieve behandeling worden overwogen, net als de ACE-inhibitoren/sartanen.[1]
Er moet echter worden vermeld dat thiazidediuretica minder effectief zijn bij een GFR < 30 ml/min.
Opgemerkt moet worden dat de keuze van de antihypertensieve behandeling ook kan worden bepaald door de comorbiditeiten van de patiënt (bijvoorbeeld voorschrijven van bètablokkers bij patiënten met angina pectoris).[4]

## Type 2-diabetes

Een aantal geneesmiddelen toonden bij patiënten met type 2-diabetes niet alleen een gunstig effect op de glykemiecontrole, maar ook op cardiovasculaire en renale uitkomsten.
KDIGO beveelt een geïndividualiseerde streefwaarde aan voor geglycosyleerd **hemoglobine (HbA1c) tussen 6,5% en 8 %**[1]. In gerandomiseerde klinische studies was het bereiken van dergelijke HbA1c-waarden geassocieerd met betere resultaten op overleving, cardiovasculaire complicaties en progressie van chronische nierschade.[4]

**Metformine** is omwille van de cardiovasculaire voordelen een van de hoekstenen van de behandeling van diabetes[9]. Het gebruik ervan wordt echter beperkt door de glomerulaire filtratiesnelheid: de dosering moet worden verlaagd zodra de GFR < 60 ml/min is, en metformine is gecontra-indiceerd bij een GFR < 30 ml/min.
In een cohortstudie[10] (2025) met een mediane follow-up van 3 jaar vertraagde metformine bovendien de achteruitgang van de nierfunctie bij patiënten met type 2-diabetes. De mediane GFR van de geïncludeerde patiënten bedroeg echter 79 ml/min.

**Gliflozinen (SGLT2-inhibitoren)** hebben een belangrijke plaats in de aanpak van chronische nierschade vanwege hun nefroprotectief effect (zie het tweede deel van deze artikelenreeks, dat binnenkort verschijnt: “Kan de progressie van chronische nierschade worden vertraagd?”).
Bij diabetespatiënten met een (zeer) hoog cardiovasculair risico (bv. met bestaande macroangiopathie) zijn ze ook geassocieerd met cardiovasculaire voordelen, zoals een daling van het aantal ischemische events en van het aantal ziekenhuisopnames wegens hartfalen.

De renale en cardiovasculaire voordelen van de gliflozines werden gesuggereerd tot een GFR van 20 ml/min[4]. In een meta-analyse uit 2025 (bij een populatie die niet uitsluitend uit diabetici bestond) leken de cardiovasculaire voordelen echter onzekerder bij sterk verminderde GFR-waarden (< 30 ml/min).[12]
Bij patiënten met diabetes type 2 beveelt KDIGO het voorschrijven van een gliflozine aan bij een GFR ≥ 20 ml/min[1].
Wanneer goed verdragen en in afwezigheid van dialyse stelt KDIGO voor om het gliflozine te blijven toedienen, zelfs bij GFR-waarden < 20 ml/min.[1]

Hoewel gliflozinen de voorkeur hebben bij type 2-diabetici met chronische nierschade[4], kunnen **GLP-1-analogen** een optie zijn gezien hun potentiële cardio- en nefroprotectieve effecten[4] (zie Folia juli 2026). De renale voordelen van GLP-1-analogen, evenals hun effect in vergelijking met de gliflozinen, zijn echter nog onvoldoende gedocumenteerd. Een in 2026 gepubliceerde observationele studie[13] (*target trial emulation*) suggereert dat GLP-1-analogen minder effectief zouden zijn dan gliflozinen wat betreft de primaire preventie van chronische of acute nierschade bij patiënten met type 2-diabetes. Deze resultaten moeten met de nodige voorzichtigheid worden geïnterpreteerd en moeten door aanvullende studies worden

bevestigd.
Momenteel beveelt KDIGO[1] aan om een langwerkend GLP-1-analoog (NB BCFI: toediening 1 x/week) voor te schrijven bij diabetespatiënten met chronische nierschade die hun streefwaarde voor geglycosyleerd hemoglobine niet bereiken ondanks het gebruik van metformine + een gliflozine. NB: in België is de gelijktijdige vergoeding van een GLP-1-analoog en een gliflozine niet toegestaan.

Voor de **DPP-4-inhibitoren** zijn de gegevens over een renaal voordeel heterogeen[4,14], en is er geen cardiovasculair effect aangetoond.

Ook **andere geneesmiddelen** die vaak worden gebruikt bij type 2-diabetes kunnen een plaats hebben, afhankelijk van de mate van verminderde nierfunctie, de comorbiditeiten en de voorkeuren van de patiënt.
Er moet echter worden opgemerkt dat **insuline** en de **hypoglykemiërende sulfamiden** met **bijzondere waakzaamheid** moeten gebruikt worden bij patiënten met chronische nierinsufficiëntie: hun verminderde renale klaring en de verminderde renale neoglucogenese bij chronische nierinsufficiëntie verhogen het **risico op hypoglykemie.**[4]

Ten slotte werd met **finerenon** (een niet-steroïdale mineralocorticoïdreceptorantagonist, zonder effect op de glykemie) een cardiovasculair voordeel gezien bij type 2-diabetespatiënten met chronische nierschade.[4,15] Studies die in 2026 zijn gepubliceerd[16,17], suggereren eveneens dergelijke voordelen bij niet-diabetische patiënten met chronische nierschade, maar deze gegevens zijn afkomstig uit secundaire analyses.

### Hypercholesterolemie

**Statines** verminderen bij patiënten met chronische nierschade de incidentie van majeure cardiovasculaire events, ongeacht het cholesterolgehalte.[1,18] Dit cardiovasculair voordeel is vooral aangetoond bij patiënten met lichte tot matige afname van de glomerulaire filtratiesnelheid.[1]

In de praktijk beveelt KDIGO aan om een statine (+/- ezetimibe) voor te schrijven bij **alle patiënten van ≥ 50 jaar** met chronische nierschade.[1] Bij patiënten < 50 jaar kan het voorschrijven worden overwogen wanneer er bijkomende cardiovasculaire risicofactoren (bv. diabetes) aanwezig zijn.[1]

KDIGO beveelt lipidenverlagende behandelingen aan die gericht zijn op een zo sterk mogelijk daling van het LDL-cholesterol.[1] Of statines in de cardiovasculaire preventie moeten worden getitreerd op basis van de streefwaarden voor LDL-cholesterol of dat een vaste dosis moet worden toegediend is echter onderwerp van discussie. Het kan daarenboven noodzakelijk zijn om de dosering van het statine aan te passen, afhankelijk van de mate van verminderde GFR (zie het derde deel van deze artikelenreeks, dat binnenkort verschijnt: “Geneesmiddelen bij patiënten met nierinsufficiëntie: let op het risico van toxiciteit”).

## Commentaren van het BCFI

Chronische nierschade mag niet worden beschouwd als één enkele aandoening, maar eerder als een **spectrum van nieraandoeningen** die zich onderscheiden door hun oorzaak, de mate van afname van de GFR en de mate van albuminurie.

**Pathologische daling** van de GFR moet onderscheiden worden van de **fysiologische, leeftijdsgebonden daling** van de GFR. In tegenstelling tot de fysiologische daling van de GFR, **verhoogt chronische nierschade het cardiovasculaire risico,** wat een globale en proactieve aanpak van de verschillende risicofactoren rechtvaardigt.
Bepaalde geneesmiddelenklassen, zoals **ACE-inhibitoren/sartanen, gliflozinen** of **statines,** hebben een belangrijke plaats vanwege hun aangetoonde cardiovasculaire voordelen.

De controle van de hypertensie, diabetes en dyslipidemie dient echter te worden afgestemd op **de individuele patiënt,** waarbij rekening wordt gehouden met de aanwezige comorbiditeiten en de tolerantie voor de behandeling.

**Leefstijlaanpassingen** worden in dit artikel niet besproken maar blijven een essentieel onderdeel van het cardiovasculair risicomanagement.

Het **tweede artikel** van deze reeks over chronische nierschade zal aandacht besteden aan de behandelingen die gericht zijn op **het vertragen van de progressie** van chronische nierschade.
Het **derde artikel** van deze reeks over chronische nierschade zal aandacht besteden aan de voorzorgsmaatregelen bij deze

patiënten.

## 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.** 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

**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.