

Compte-rendu

Finérénone : un nouveau standard dans la maladie rénale chronique albuminurique sans diabète ?

Mots-clés

Finérénone, maladie rénale chronique, néphroprotection, FIND-CKD
Finerenone in Persons with Chronic Kidney Disease without Diabetes

H.J.L. Heerspink et al., NEJM, 04.06.2026

DOI : [10.1056/NEJMoa2604625](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2604625)

Introduction

La maladie rénale chronique (MRC) touche environ 800 millions de personnes dans le monde dont le diabète de type 2 constitue la principale étiologie. Malgré un traitement standard par inhibiteurs du système rénine angiotensine (SRAA) et par inhibiteurs SGLT2, une proportion importante de patient·es progressent vers l'insuffisance rénale terminale ou des complications cardiovasculaires, indépendamment de la présence d'un diabète, surtout en cas d'albuminurie significative. La finérénone, un antagoniste non stéroïdien du récepteur des minéralocorticoïdes, a déjà démontré un bénéfice rénal et cardiovasculaire chez les patient·es avec diabète de type 2 (FIDELIO-DKD, FIGARO-DKD). En effet, ce récepteur est suractivé dans la MRC engendrant une rétention hydrosodée ainsi que des processus pro-inflammatoires et pro-fibrotiques. Cette étude (FIND-CKD) évalue son efficacité chez les patient·es avec MRC sans diabète.

Méthode

Essai randomisé (ratio 1 :1) international de phase 3, multicentrique, en double aveugle, contrôlé par placebo.

Inclusion : adultes avec MRC non diabétique (néphropathie hypertensive ou ischémique 29% et glomérulonéphrite chronique 57%) avec eGFR entre 25 et <60 ml/min/1.73 m² et albuminurie (rapport albumine/créatinine urinaire 200–500 mg/g) ou eGFR entre 25 et < 90 ml/min/1.73 m² et albuminurie (rapport albumine/créatinine urinaire 500–3500 mg/g), sous traitement stable par inhibiteur du SRAA depuis > 4 semaines et une kaliémie ≤ 4.8 mmol/l.

Exclusion : patient·es avec néphrite lupique, vasculite à ANCA, maladie rénale polykystique ou traitement immunosuppresseif dans les 6 mois précédents. **Intervention** : finérénone 10 mg/j (si GFR entre 60–25 ml/min/1.73 m²) ou 20 mg/j (si GFR > 60 ml/min/1.73 m²) versus placebo. **Issue primaire** : pente annuelle de déclin du DFG estimé (eGFR slope) sur les 32 mois d'intervention. **Issues secondaires** : composite d'événements rénaux ou cardiovasculaires : baisse ≥57 % du DFG, insuffisance rénale terminale, hospitalisation pour insuffisance cardiaque aigue, décès d'origine cardiovasculaire ou hyperkaliémie.

Résultats

1'584 participants ont été randomisés (âge moyen 55 ans, 34 % de femmes). Le DFG initial moyen était d'environ 47 ml/min/1.73 m². Après 32 mois, le déclin annuel moyen du DFG était de -3.3 ml/min/1.73 m²/an sous finérénone contre -4.0 ml/min/1.73 m²/an sous placebo, soit un ralentissement significatif de 0.7 ml/min/1.73 m²/an. Le critère composite rénal/cardiovasculaire est survenu chez 13.9 % des patients sous finérénone versus 16.9 % sous placebo. La finérénone a également réduit l'albuminurie de manière marquée (~35 % de réduction relative supplémentaire à 6 mois). Concernant la sécurité, l'hyperkaliémie était plus fréquente sous finérénone (17.0 % vs 13.3 %), mais les événements graves sont restés rares et sans différence significative entre les 2 groupes, avec peu d'hospitalisations et aucun décès lié à l'hyperkaliémie.

Discussion

Cette étude montre pour la première fois qu'un antagoniste non stéroïdien des récepteurs aux minéralocorticoïdes ralentit significativement la progression de la MRC chez des patients sans diabète. L'ampleur du bénéfice sur la pente du DFG est comparable à celle observée dans l'étude FIDELIO-DKD (Finerenone in Reducing Kidney Failure and Disease Progression in Diabetic Kidney Disease) et avec les autres traitements néphroprotecteurs majeurs déjà validés tels que les inhibiteurs du SRAA ou les SGLT2i (diminution du déclin annuel du DFG entre 0.5 – 1 ml/min/1.73m²). Parmi les points forts : design robuste, double aveugle, large cohorte internationale et résultats cohérents dans les sous-groupes. Les limites incluent un suivi encore relativement court pour une maladie chronique, une faible proportion de patients sous SGLT2i (17 %) et un nombre limité d'événements cardiovasculaires, rendant l'estimation du bénéfice cardiovasculaire moins précise. La survenue d'une hyperkaliémie demeure un point de vigilance nécessitant une surveillance biologique régulière.

Conclusion

Chez les patients atteints de MRC avec albuminurie sans diabète, la finérénone ralentit significativement la perte de fonction rénale et réduit les événements rénaux ou cardiovasculaires par rapport au placebo, au prix d'une augmentation modérée du risque d'hyperkaliémie. Ces résultats soutiennent la finérénone comme une nouvelle option thérapeutique prometteuse dans la MRC albuminurique non diabétique. Son positionnement exact aux côtés des inhibiteurs du SRAA et des SGLT2i devra toutefois être précisé par les futures recommandations et par des données complémentaires de suivi à long terme.

Date de publication	Auteurs
04.08.2026	Frédéric Naef