Let op: Deze richtlijn is geldig op de datum van afdruk. Raadpleeg steeds de meest recente versie via het officiële platform op de NfN website

PDF gemaakt op: 30-10-26 11:37
Inititatiefnemer: NFN
Autorisatiedatum: 2026-07-01
Geautoriseerd door:

Richtlijninformatie

Verantwoording

Samenstelling werkgroep

Auteurs

- Dr. H.W. (Henk) van Hamersvelt

Peer reviewed door:

- Dr. M.R. Lilien, kindernefroloog UMC Utrecht
- Dr. A.H.M. Bouts, kindernefroloog Amsterdam UMC

Onder review door:

- Nederlandse Vereniging voor internist-infectiologen

Verantwoordelijk leden van de Richtlijnencommissie
NFN:

- dr. A.T.N. van Diepen, internist-nefroloog
- drs. T. Ijzermans, internist-nefroloog

Belangenverklaringen

Geen belangenverstrengeling

Methode ontwikkeling en werkwijze

Gebaseerd op hoofdstuk 7 van KDIGO glomerulaire ziekten "Infection-related glomerulonephritis"[1].

Werkwijze – de richtlijn is als volgt opgebouwd:

- Korte inleiding in het Nederlands gebaseerd op de tekst in KDIGO met korte toelichting op belangrijkste nieuwe inzichten en mogelijke afwijkingen van de KDIGO (*in Italic*)
- Indeling in hoofdstukken volgens KDIGO met bijbehorende nummering
- Alle (relevante) recommendations (op basis van GRADE systematiek) en alle practice points (op basis van expert opinion) letterlijk in het Engels overgenomen (**vet gedrukt en zoals bij KDIGO omkaderd als het een recommendation betreften zonder kader bij practice points, die ook in tabelvorm of figuur weergegeven kunnen worden)**
- Na één of meerdere aanbevelingen en/of practice points alleen zo nodig korte onderbouwing in Nederlands op basis van de tekst in KDIGO (in standaard tekstvorm). Voor uitgebreide onderbouwing wordt verwezen naar de KDIGO richtlijn
- Na onderbouwing alleen zo nodig commentaar op basis van Nederlandse expert opinion of andere interpretatie van de gebruikte of nieuwe literatuur (*in Italic tekstvorm*). Indien van toepassing vervolgens nog aangepaste Nederlandseaanbeveling (omkaderd) of practice points (***beide vetgedrukt en Italic tekstvorm***)

De richtlijn bevat aanbevelingen van algemene aard. Het is mogelijk dat in een individueel geval deze aanbevelingen niet van toepassing zijn. Het is de verantwoordelijkheid van de behandelend arts te beoordelen of de richtlijn in de praktijk toepasbaar is. Er kunnen zich feiten of omstandigheden voordoen waardoor, in het belang van goede zorg voor de patiënt, van een richtlijn moet worden afgeweken

Samenvatting

Overzicht van alle aanbevelingen

Belangrijkste KDIGO/NFN (praktijk)adviezen voor behandeling van infectie gerelateerde glomerulonefritis

7.1

- Een nierbiopt kan van waarde zijn bij een verdenking op een bacteriële infectie-gerelateerde glomerulonefritis, in het bijzonder wanneer de diagnose onzeker is. Het nierbiopt is dan van belang voor het stellen van de diagnose, het instellen van de juiste therapie en/of de inschatting van de prognose. In sommige cases is het nierbiopt essentieel om de diagnose te stellen (practice point).
- Adviezen voor de behandeling van bacteriële infectie-gerelateerde glomerulonefritis en de prognose zijn samengevat in Figuur 57 (practice point).
- Overweeg om bij een vermoedelijke poststreptococcen glomerulonefritis laagdrempelig een nierbiopsie te verrichten of teherhalen in het geval van 1) een atypisch beloop met uitblijven van snelle verbetering van nierfunctie al dan niet na adequate antibiotische behandeling 2) een aanhoudend laag C3. Daarbij zijn IF en EM essentiële onderdelen voor adequate follow- up en beslissing over mogelijke aanvullende immuunsuppressieve behandeling (NFN praktijkadvies).

7.2

- Patiënten met een glomerulaire ziekte gekenmerkt door proteïnurie moeten getest worden op Hepatitis B virus (practice point).
- Volwassenen met een chronische Hepatitis B virus infectie moeten beschouwd worden als "at risk" voor de ontwikkeling van nierinsufficiëntie (practice point).
- Patiënten met een Hepatitis B virus infectie en een glomerulonefritis dienen te worden behandeld conform de geldende adviezen in het HBV richtsnoer, namelijk bij extrahepatische manifestaties en een detecteerbaar HBV DNA (NFN praktijkadvies).
- PEG-interferon is gecontra-indiceerd bij patiënten met een actieve Hepatitis B virusinfectie en glomerulonefritis (practice point).

- Gebruik van immuunsuppressiva, zoals cyclofosfamide of rituximab, kan leiden tot Hepatitis B reactivatie. Bij voorkeur worden deze middelen vermeden bij patiënten met een onbehandelde Hepatitis B virusinfectie en glomerulonefritis (practice point).
- Rituximab en cyclofosfamide dienen bij voorkeur vermeden te worden bij patiënten met een onbehandelde Hepatitis Bvirusinfectie en anti-PLA2R positieve membraneuze nefropathie tot virologische remissie is bereikt met nucleos(t)ide analogen (practice point).
- Plasmaferese/filtratie kan overwogen worden bij patiënten met een Hepatitis infectie- gerelateerde glomerulonefritis en een bijkomende cryoglobulinemische vasculitis (practice point).
- Kinderen met een Hepatitis B virusinfectie en membraneuze nefropathie kunnen conservatief behandeld worden zonder immuunsuppressie vanwege de hoge kans op een complete remissie (practice point).
- Overweeg bij patiënten met HIV en (nieuwe) tekenen van glomerulonefritis en/of anderszins onverklaarde achteruitgang van nierfunctie laagdrempelig een nierbiopt te verrichten/herhalen gezien de vele verschillende mogelijke oorzaken van nieraandoeningen bij HIV en de grote consequenties voor de behandeling (NFN praktijkadvies/practice point).
- Gezien de complexiteit van de pathologie van nieraandoeningen bij HIV adviseert de NFN nierbiopten (mede) te latenbeoordelen in een (academisch) centrum met voldoende ervaring in de diagnostiek bij patiënten met HIV (NFN praktijkadvies).
- De prognose van een HIV-geassocieerde glomerulonefritis hangt af van veel verschillende factoren, waaronder de mate van virus replicatie/response op antiretrovirale therapie, genetische predispositie voor glomerulaire schade (bijv. APOL1), co-infecties, immuuncomplexvorming of tekenen van trombotische microangiopathie. Dit maakt de inschatting van de prognose bij het individu complex (practice point).
- Antiretrovirale therapie moet geïnitieerd worden in alle patiënten met HIV en chronische nierschade, in het bijzonder wanneer er sprake is van een nierbiopt-bewezen HIV- geassocieerde nefropathie. Dit is onafhankelijk van de CD4-telling. De therapie wordt aangepast aan de nierfunctie (aanbeveling).
- Bij patiënten met een HIV-geassocieerde nefropathie dient de beslissing over het wel/niet aanvullend behandelen met corticosteroïden o.b.v. de kenmerken van de individuele casus genomen te worden, gezien de risico's en voordelen voor de lange termijn onzeker zijn (practice point).

7.3

- Bij patiënten met een verdenking op schistosoma-geassocieerde nefropathie is het verstandig te testen op endemische co-infecties (Salmonella, Hepatitis B, Hepatitis C, HIV) en deze te behandelen (practice point).
- Verricht een nierbiopt bij patiënten met een verdenking op een schistosoma-geassocieerde glomerulonefritis in de aanwezigheid van virale co-infecties (practice point).
- Laat een nierbiopt in patiënten met Schistosomiasis (mede) beoordelen in een centrum dat expertise heeft met tropischeziekten en de beschikking heeft over specifieke antistoffen tegen het parasitaire antigeen (NFN praktijkadvies).
- Behandel patiënten met een bewezen schistosoma infectie en een glomerulonefritis conform de geldende richtlijn met eenantiparasitair middel om de infectie te Er is geen indicatie om met immuunsuppressiva te behandelen bij een schistosoma nefropathie (practice point).
- Monitor patiënten met hepatische fibrose geassocieerd aan schistosomiasis voor de ontwikkeling van nierschade (practice point).
- Overweeg om patiënten met schistosomiasis in de voorgeschiedenis en nieuwe nierinsufficiëntie en/of hematurie naar de uroloog te verwijzen vanwege een verhoogd risico op blaaskanker en postrenale obstructie (practice point).
- Behandel patiënten met filariasis en glomerulonefritis conform de geldende richtlijn met een antiparasitair middel om de infectie te irradiceren (practice point).
- Behandel patiënten met een malaria infectie en een glomerulonefritis conform de geldende richtlijn met antimalaria middelen om de parasieten te irradiceren. Er is geen indicatie voor immuunsuppressiva bij malaria nefropathie (practice point).

Algemeen

7.1. Bacterial infection-related GN

Inleiding

Inleiding

In dit hoofdstuk worden adviezen gegeven voor de diagnose en behandeling van infectie gerelateerde glomerulonefritiden die kunnen optreden geassocieerd met infecties door bacteriën, virussen, fungi, protozoa en wormen.

Onderbouwing:

Bacteriële infectie gerelateerde glomerulonefritis kan optreden na een latente periode van vaak enkele weken (postinfectieuze glomerulonefritis) of tijdens een acute of chronisch infectie. De volgende 4 vormen kunnen daarbij onderscheiden worden:

1. **Poststreptokokken glomerulonefritis** die in 28-47% van de gevallen door *Streptococcus* wordt veroorzaakt. In 12-24% wordt een *Staphylococcus* spp. gevonden en in 22% van de gevallen gram-negatieve bacteriën.
2. **Shuntnefritis** is een zeldzame vorm van immuuncomplex-gemedieerde glomerulonefritis die kan ontstaan als complicatie van een chronische infectie bij een ventriculo-atriale, ventriculo-jugulaire of ventriculo-peritoneale shunt voor hydrocefalie. Betrokken bacteriën zijn meestal *Staphylococcus* ANCA kan positief zijn.
3. **Glomerulonefritis bij bacteriële endocarditis**, meestal veroorzaakt door aureus en in huidige tijd minder vaak doorviridans streptoccus spp. Risico op glomerulonefritis bij endocarditis door
4. aureus varieert van 22% tot 78% met hoogste risico bij intraveneuze drugs gebruikers. C3 is verlaagd bij 53% en C4 bij 19% en zowel ANCA als ANA kunnen positief zijn. Als gevolg van cryoglobulinemie kunnen pulmonale bloedingen optreden. Soms wordt deze glomerulonefritis gevonden zonder aantoonbare endocarditis.
5. **IgA-dominante infectie gerelateerde glomerulonefritis (IgADIRGN)** is beschreven bij bacteriëmie met coli, S.epidermis, S. aureus of Klebsiella. In het bijzonder wordt dit gezien bij patiënten met comorbiditeit zoals diabetes. De bacteriëmie wordt niet altijd gevonden. Dit beeld is gerapporteerd bij huid- en gewrichtsinfecties, pneumonie, osteomyelitis en endocarditis. In 30-50% wordt verlaagd complement gevonden.

Commentaar:

Geen

- 7.1.1. Diagnosis

Practice Point 7.1.1.1: Kidney biopsy can be useful in suspected bacterial infection-related glomerulonephritis (GN), particularly when culture evidence of infection is elusive or the diagnosisis in doubt, to assess prognosis, and/or for potential therapeutic reasons. In some cases, biopsy may be critical for arriving at the correct diagnosis, as comorbidities may contribute to confounding effects (Figure 56)

Immunoglobulin-/ immune complex-mediated	**Deposition of antigen–antibody immune complexes as a result of an infection:** • Viral: hepatitis C (including HCV-associated mixed cryoglobulinemia), hepatitis B • Bacterial: endocarditis, infected ventriculo-atrial shunt, visceral abscesses, leprosy, meningococcal meningitis • Protozoa/other infections: malaria, schistosomiasis, mycoplasma, leishmaniasis, filariasis, histoplasmosis **Deposition of immune complexes as a result of an autoimmune disease:** • SLE • Sjögren's syndrome • Rheumatoid arthritis • Mixed connective tissue disease **Deposition of monoclonal Ig as a result of a monoclonal gammopathy due to a plasma cell or B cell disorder** **Fibrillary glomerulonephritis** **Idiopathic** • None of the conditions above are present
Complement-mediated	**C3 glomerulonephritis and C3 DDD:** • Mutations in complement regulatory proteins: CFH, CFI, CFHR5

	• Mutations in complement regulatory proteins: CFH, CFI, CFHR5 • Mutations in complement factors: C3 • Antibodies to complement factors: C3, C4, and C5 nephritic factors • Antibodies to complement regulatory proteins: CFH, CFI, CFB **C4 glomerulonephritis and C4 DDD**
Membranoproliferative pattern without immune complexes or complement	• Healing phase of HUS/TTP • Antiphospholipid (anticardiolipin) antibody syndrome • POEMS syndrome • Radiation nephritis • Nephropathy associated with bone marrow transplantation • Drug-associated thrombotic microangiopathies • Sickle cell anemia and polycythemia • Dysfibrinogenemia and other pro-thrombotic states • Antitrypsin deficiency

Figure 56 | Evaluation of classic bacterial infection–related GN syndromes. ACR, albumin–creatinine ratio; ANA, antinuclear antibody; ANCA, antineutrophil cytoplasmic antibody; eGFR, estimated glomerular filtration rate; GBM, glomerular basement membrane; GN, glomerulonephritis; HIV, human immunodeficiency virus; PCR, protein–creatinine ratio; PR3, proteinase 3.

Onderbouwing:

1. Bij **poststreptokokken glomerulonefritis** laat een nierbiopt een acute, vaak exsudatieve, endocapillaire glomerulonefritis zien met granulaire deposities in mesangium en capillaire wand.
2. Bij **endocarditis gerelateerde glomerulonefritis** toont een nierbiopt bij >50% van de patiënten

crescentic beeld en minder vaak diffuus endocapillaire proliferatief of mesangiaal proliferatief beeld. Bij IF wordt meestal meer C3 depositie dan IgG gezien en vaak C3 dominantie zonder C4 als bewijs voor activatie van alternatieve complementcascade. Bij EM kunnen subendotheliale en subepitheliale deposities waaronder humps gevonden worden.

3. Bij **shunt nefritis** wordt meestal een mesangiaal proliferatief patroon met granulaire deposities van IgG, IgM en C3 gezien. Bij EM is sprake van mesangiale en subendotheliale deposities.
4. Bij **IgADIRGN** wordt endocapillaire proliferatie met prominente neutrofiele infiltratie in 40-80% en bij een minderheid mesangiaal proliferatief of crescentic beeld gezien. Bij IF wordt codominant IgA en C3 en vaak kappa > lambda gezien. Bij EM worden deposities in het mesangium en subendotheliaal met vaak humps en minder frequent subendotheliale deposities gezien. Onderscheid met een exacerbatie van klassieke IgA is vaak mogelijk op basis van bovengenoemde histologische kenmerken, maar soms ook moeilijk.

Commentaar:

Ook bij een klassiek klinisch beeld van postinfectieuze glomerulonefritis lijkt het verstandig om inventariserend immunologisch laboratorium onderzoek te verrichten enerzijds om alternatieve diagnose te overwegen en anderzijds om waardes te kunnen vervolgen bij atypisch beloop zonder snel herstel van nierfunctie na behandeling of spontaan herstel van de infectie. Factor B antilichaam titers zullen in de meeste ziekenhuizen niet routinematig bepaald kunnen worden en dit advies zal dus in NL ook niet gevolgd hoeven te worden. Na overleg met een expertisecentrum kan overwogen worden dit op te sturen voor bepaling.

Het klinische beeld van een postinfectieuze glomerulonefritis (activatie van de alternatieve complementroute, serologische aanwijzingen voor een recente streptococceninfectie) kan ook gezien worden bij een C3-glomerulopathie. Deze alternatieve diagnose dient derhalve overwogen te worden bij een atypisch beloop van een vermoedelijke postinfectieuze glomerulonefritis (langdurige verhoging van het serum kreatinine en/of persisterende proteïnurie en glomerulaire hematurie), zeker als in dat geval ook het C3 langer dan drie maanden verlaagd blijft.

- 7.1.2. Prognosis and treatment

Practice Point 7.1.2.1: Prognosis and suggested therapy of bacterial infection-related GN are summarized in Figure 57 [401–

Practice Point 7.1.2.1: Prognosis and suggested therapy of bacterial infection–related GN are summarized in Figure 57.[403]

	Postinfectious GN	Shunt nephritis	Endocarditis-related GN	IgA-dominant infection-related GN
Prognosis	Short-term prognosis in children is excellent. In endemic regions, persistent albuminuria may occur and some adults develop low eGFR. In the elderly, kidney prognosis is poor for those who develop persistent albuminuria; mortality may be up to 20%	Outcome is good with early diagnosis and treatment of infection. Most patients recover some kidney function but are left with residual chronic kidney disease	Immediate prognosis is good with prompt infection eradication. Some may require valve replacement	Dialysis is frequently required in the acute setting. Recovery is guarded, with <20% returning to pre-morbid levels of kidney function
Treatment	• No randomized controlled trials guide the treatment in any of these conditions • Antibiotics for underlying infection (although this will not alter GN course in postinfectious GN) per local guidelines. Antibiotics can be given in poststreptococcal GN if streptococci are cultured from any site. This is primarily done to prevent the spread of infection within community sites • Treat edema, hypertension, etc. as well as persistent proteinuria and/or progressive GFR decline as per Chapter 1			
	Value of high dose glucocorticoids remains unproven[1]	Most shunts have been replaced with a shunt with a lesser likelihood of infection. Rarely ventriculocisternostomy has been performed after shunt removal	Utility of glucocorticoids and immunosuppression unproven and carries serious potential risks, even in cases with crescentic GN[2]	For severe kidney functional impairment, weigh risks and benefits of immunosuppression. The risk of infection and glucocorticoid-induced complications in this often elderly population with comorbidities can be substantial. A role for immunosuppression remains unproven and these agents should generally not be used
Course	• Follow kidney function, serum C3 and C4, urinalysis, ACR, and proteinuria at appropriate intervals until complete remission or return to baseline			
	Persistently low C3 beyond 12 weeks may be an indication for kidney biopsy to particularly exclude C3GN.[3] Prevention of epidemic poststreptococcal GN may include socioeconomic interventions and mass antimicrobial use to improve living conditions and limit the spread of infection in populations where Group A streptococcus infection and scabies are highly prevalent	The natural history of the PR3-ANCA seen in some patients is unclear and requires follow-up	If the infection can be identified and promptly eradicated, the prognosis is favorable	The prognosis for recovery is poor, especially in diabetic subjects

Figure 57 | Prognosis and therapy of classic bacterial infection–related GN syndromes. [1]Kapadia et al.[401], [2]Okuyama etal.[402], [3]Khalighi et al.[403]
ACR, albumin–creatinine ratio; ANCA, antineutrophil cytoplasmic antibody; C3GN, complementglomerulonephritis; eGFR, estimated glomerular filtration rate; GN, glomerulonephritis; PR3, proteinase 3; RCT, randomized controlled trial.

Onderbouwing:

Helaas is voor de meeste vormen van bacteriële infectie-gerelateerde glomerulonefritis onzeker wat het optimale beleid is.Daarnaast kan het moeilijk zijn om onderscheid te maken tussen geprotraheerd beloop van immuun-complex gemedieerde post-streptokokken glomerulonefritis en C3 glomerulopathie. Verder is de betekenis van PR3-ANCA bij shuntnefritis onduidelijk.

Commentaar:

Advies voor preventie van epidemische poststreptokokken glomerulonefritis is in principe niet van toepassing in NL waar prevalentie van groep A streptokokken laag is.

NFN praktijkadvies:

Overweeg bij atypisch beloop van een vermoedelijke postinfectieuze glomerulonefritis zonder snelle verbetering van

nierfunctie en/of persisterend proteïnurie bij voorkeur in overleg met een expertisecentrum laagdrempelig nierbiopsie te verrichten/herhalen, zeker als er daarbij sprake is van aanhoudend laag C3. Daarbij zijn IF en EM essentiële onderdelen voor adequate follow-up en beslissing over mogelijke aanvullende immuunsuppressieve behandeling.

7.2. Viral infection-related GN

- 7.2.1. Hepatitis C virus (HCV) infection–related GN

Commentaar:

Voor diagnostiek en behandeling van HCV infectie-gerelateerde glomerulonefritis wordt verwezen naar de aanbevelingen in hoofdstuk 5 van de NFN richtlijn "hepatitis C preventie, diagnose en behandeling bij chronische nierschade" op basis van de KDIGO 2022 richtlijn over dit onderwerp.

Hepatitis C preventie, diagnose en behandeling bij chronische nierschade – MEDonline publisher (nefro.nl)

- 7.2.2. Hepatitis B virus (HBV) infection–related GN

Onderbouwing:

Circa 3-5% van de patiënten met chronische, replicerende HBV infectie ontwikkelt een nierziekte. Meest voorkomende vorm ismembraneuze glomerulonefritis waarbij een deel van de patiënten circulerende anti-PLA2R antilichamen heeft.

Minder vaak worden IgAGN, MPGN, FSGS en crescentic GN aangetroffen. Zelden wordt minimal change nefropathie gezien, dat als enige vorm in remissie kan gaan met alleen antivirale therapie.

Verder kan de renale betrokkenheid onderdeel zijn van HBV gerelateerde systemische vasculitis, met name polyarteritis nodosa en type 2 of 3 cryoglobulinemie.

Doordat het HBV virus integreert in het moeilijk bereikbare genoom van hepatocyten van de gastheer is het erg moeilijk om de infectie volledig te genezen en is levenslange behandeling meestal noodzakelijk. Immuunsuppressie kan bovendien slapende of occulte HBV infectie reactiveren. Co- infecties met Hepatitis C en HIV komen regelmatig voor.

Commentaar:

In Nederland is HBV niet endemisch en hebben circa 40.000 personen chronische HBV infectie. De hoogste prevalentie wordt gevonden bij 1^{e} generatie migranten uit China en Zuid-oost Azie, Turkije, Marokko en subsahara Afrika naast de bekende hoog risico groepen (mannen die seks hebben met mannen, prostituees, personen met veel wisselende seksuele contacten en intraveneuze drugs gebruikers).

7.2.2.1. Diagnosis HBV–related GN

Practice Point 7.2.2.1.1: Patients with proteinuric glomerular disease should undergo testing for HBV infection.

Onderbouwing:

Het is van belang om patiënten met glomerulaire ziekten te testen op de aanwezigheid van HBV enerzijds omdat deze infectie (mede) oorzaak kan zijn van de aandoening en anderzijds veel van dergelijke patiënten met immuunsuppressie behandeld moeten worden met risico op ernstige exacerbatie van een occulte HBV infectie.

Voor screening op HBV volstaat in principe serologisch onderzoek op HBsAg en anti-HBc, dat bij positieve bevinding aangevuldmoet worden met HBeAg, anti-HBe en anti-HBs. Bij negatieve serologie zou alleen bij hoog risico op endemisch HBV nog aanvullend HBV-DNA bepaald moeten worden.

Commentaar:

- *Test alle patiënten met (aanwijzingen voor) glomerulaire ziekten op de aanwezigheid van HBV (HBV richtsnoer - Home*

- *Test alle patiënten met (aanwijzingen voor) glomerulaire ziekten op de aanwezigheid van HBV (HBV richtsnoer – Home – Hepatitis B) omdat deze infectie (mede) oorzaak kan zijn van de aandoening en anderzijds de meestal noodzakelijke behandeling met immuunsuppressiva ernstige exacerbatie van occulte HBV infectie kan veroorzaken.*
- *Overweeg laagdrempelig een nierbiopsie te verrichten bij alle patiënten met actieve HBV en aanwijzingen voor een glomerulaire aandoening (proteïnurie en/of glomerulaire hematurie).*
- *Test alle patiënten met HBV en (aanwijzingen voor) glomerulaire ziekte in afwachting van nierbiopsie in ieder geval op aanwezigheid van cryoglobulines en anti-PLA2R.*

7.2.2.2. Prognosis HBV–related GN

Practice Point 7.2.2.2.1: Adult patients with chronic HBV infection should be considered at risk for the development of kidney failure.

Onderbouwing:

Vooral HBV positieve patiënten met membraneuze glomerulonefritis hebben neiging tot progressie naar eindstadium nierfalen met zelden spontane remissie zodat vooral deze patiënten agressieve behandeling van de HBV verdienen. Opvallend genoeg hebben kinderen met HBV en membraneuze glomerulonefritis juist een grote kans op spontane remissie en zelden progressie tot nierfalen.

HBV geassocieerde cryoglobulinemie en polyarteritis nodosa (PAN) hebben vaak een ernstig beloop met slechte prognose als de HBV en bijkomende cryoglobulinemie of PAN onvoldoende behandeld worden (zie 7.2.2.4.2).

Commentaar:

Geen

7.2.2.3. Treatment HBV–related GN

NFN praktijkadvies:

- ***Patiënten met een Hepatitis B virus infectie en een glomerulonefritis dienen te worden behandeld conform degeldende adviezen in het HBV richtsnoer, namelijk bij extrahepatische manifestaties en een detecteerbaar HBV DNA***

Practice Point 7.2.2.3.1: Pegylated interferon regimens should not be used to treat patients with replicative HBV infection and GN.

Commentaar:

Voor actuele informatie voor detectie en behandeling van hepatitis B in Nederland wordt verwezen naar hetmultidisciplinaire HBV richtsnoer van NIV, NVMDL, Nederlandse Vereniging voor Hepatologie (NVH) en NVZA HBV richtsnoer – Home – Hepatitis B

- *Deze richtlijn geeft aan dat behandeling overwogen moet worden bij alle patiënten met chronische HBV infectie met extrahepatische verschijnselen waaronder glomerulonefritis onafhankelijk van hoogte van het HBV-DNA (dus geen grens zoals KDIGO suggereert).*
- *Volgens deze richtlijn is er grote voorkeur voor behandeling met entecavir (ETV), tenofovir disoproxil fumaraat (TDF) of tenofovir alafenamide (TAF). Lamivudine, adefovir en telbuvidine worden niet aanbevolen wegens de hoge kans op resistentievorming. Bij patiënten die reeds met een van deze middelen worden behandeld dient een switch naar ETV, TDF of TAF te worden*
- *Verder geeft het richtsnoer evenals KDIGO aan dat PEG-interferon gecontraïndiceerd is bij immuun gerelateerde extra-hepatische manifestaties zoals glomerulonefritis bij HBV ivm kans op verergering van de auto-immuunrespons.* Patiënten met extra-hepatische manifestaties – HBV richtsnoer.
- *Onderstaande tabel uit het HBV richtsnoer van 2024 geeft aan welk middel de voorkeur verdient, waarbij het van belang is dat alleen TAF niet renaal geklaard*

Tabel 1. Patiëntengroepen waarbij ETV of TAF de voorkeur hebben boven TDF

Tabel 1: Patiëntengroepen waarbij ETV of TAF de voorkeur hebben boven TDF.

	1e keuze	2e keuze
Nierziekten		
eGFR 50 – 60 ml/min	ETV *	TAF *
eGFR < 50 ml/min of hemodialyse	TAF **	ETV **
Albuminurie >30mg/dag en/of hypofosfatemie (< 0.81 mmol/L)	ETV *	TAF *
(Verhoogd risico op) botziekten		
Chronisch gebruik medicatie die botdichtheid beïnvloedt	ETV *	TAF *
Osteoporose of osteoporotische botfractuur in voorgeschiedenis	ETV *	TAF *
* De werkgroep is van mening dat de voorkeur bij deze groepen uitgaat naar ETV en niet TAF op basis van prijs en de ruime ervaring met ETV inclusief het goede veiligheidsprofiel op de lange termijn. ** TAF heeft hier de voorkeur aangezien geen dosisaanpassing noodzakelijk is.		

Practice Point 7.2.2.3.2: Immunosuppressive agents, such as cyclophosphamide or rituximab, mayaccelerate HBV replication and should be avoided in patients with untreated replicative HBV infection and GN.

Onderbouwing:

Bij (onvoldoende behandelde) actieve HBV infectie met positief HBV-DNA kunnen alternatieve middelen zoals CNI's een optie zijn omdat zij (vrijwel) géén of zelfs gunstig effect op de HBV replicatie hebben. Glucocorticoïden, alkylerende middelen zoals cyclofosfamide en rituximab dienen met grote terughoudendheid toegepast worden omdat zij de HBV replicatie bevorderen..

NFN praktijkadvies:

Voor de behandeling van glomerulonefritis bij (onvoldoende behandelde) actieve HBV infectie dient laagdrempelig met een expertisecentrum overlegd te worden gezien de zeldzaamheid van deze ziektes in NL en de specifieke pitfalls bij deze behandeling.

7.1.1.4. Special situations HBV–related GN

Practice Point 7.2.2.4.1: Rituximab and cyclophosphamide should be avoided in patients with simultaneous HBV infection and anti-PLA2R antibody-mediated MN until a sustained virologic remission has been obtained by nucleos(t)ide analogue therapy.

Onderbouwing:

Bij patiënten met anti-PLA2R gemedieerde membraneuze glomerulonefritis en HBV infectie dient in principe eerst de HBV infectie adequaat behandeld te worden voordat gestart wordt met cyclofosfamide of rituximab en kan de voorkeur gegeven worden aan (tijdelijke behandeling met) CNI's.

NFN praktijkadvies:

Bij onvoldoende behandelde HBV infectie bij anti-PLA2 membraneuze glomerulonefritis dient behandeling met rituximab of cyclofosfamide in principe uitgesteld te worden totdat de HBV infectie adequaat behandeld is. In laagdrempelig overleg met een expertisecentrum kan overwogen worden om patiënt in de tussentijd te behandelen met een CNI.

Commentaar:

Geen.

Practice Point 7.2.2.4.2: Plasma exchange may be tried in patients with accompanying cryoglobulinemic vasculitis.

Onderbouwing:

Het is nog onzeker of plasmawisselingen zinvol zijn bij HBV geassocieerde cryoglobulinemische vasculitis, maar KDIGO suggereert om dit te overwegen bij hoge concentratie cryoglobulines (cryocrit >5%) en bij symptomatische vasculitis (naast behandeling van de HBV).

Commentaar:

Voor details over behandeling van cryoglobulinemie met plasmawisselingen wordt verwezen naar de meest recente richtlijn van de American Plasmapheresis Society

Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice – Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Ninth Special Issue – Connelly-Smith – 2023 – Journal of Clinical Apheresis – Wiley Online Library

NFN praktijkadvies:

Actieve HBV met bijkomende cryoglobulinemische vasculitis en/of PAN dient bij voorkeur in overleg met een expertisecentrum behandeld te worden met krachtige antivirale therapie, kortdurend hoge dosis corticosteroïden bij levensbedreigende PAN (slechts 2 weken 1 mg/kg/dag) en plasmaferese

Practice Point 7.2.2.4.3: Children with HBV infection and MN should be managed conservatively without immunosuppression due to a high likelihood of spontaneous remission of the kidney disease.

Onderbouwing:

Bij membraneuze glomerulonefritis bij actieve HBV in kinderen dient eerst het effect van behandeling van de HBVafgewacht te worden voordat start van immuunsuppressie overwogen wordt gezien grote kans op spontane remissie na behandeling van HBV (in tegenstelling tot volwassenen).

- 7.2.3. Human immunodeficiency virus (HIV)–related GN

Practice Point 7.2.3.1.1: A kidney biopsy should be performed, when feasible, to evaluate themorphology of HIV-related kidney disease. A pathology-based description of HIV-related kidney disease should be used to help define and guide therapy.

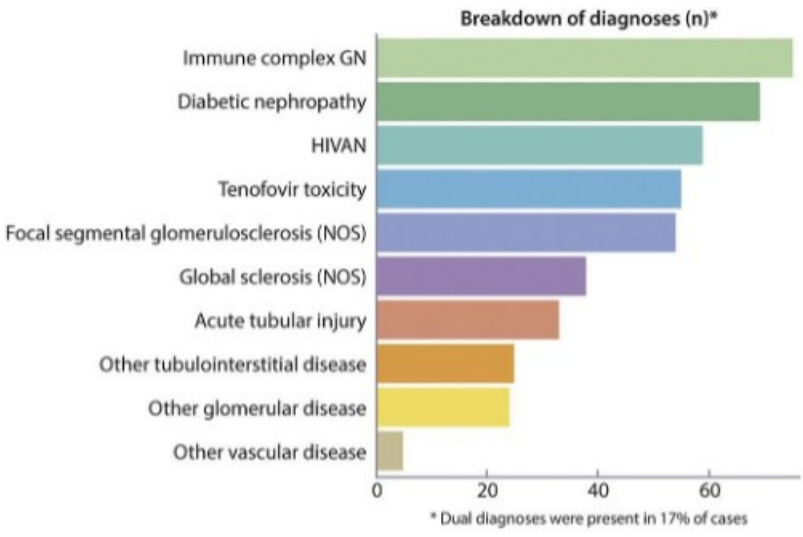


Figure 59 | The spectrum of kidney biopsy findings in patients with HIV in the modern era Reproduced from Kidney International, volume 97, issue 5, Kudose S, Santoriello D, Bomback AS, et al. The spectrum of kidney biopsy findings in HIV-infected patients in the modern era, pages

1006–1016, Copyright ª 2020, with permission from the International Society of Nephrology.451 A total of 26,737 native biopsies from 2010–2018 were retrospectively reviewed; 437 (1.6%) from patients with HIV (mean age: 53 years; 66% male; 58% black; 25% white; 17% Hispanic; <1% Asian; 80% on antiretroviral therapy [ART];comorbidities included: 57% hypertension, 31% diabetes, 27% hepatitis C coinfection). Conclusion from the study: ART has changed the landscape of HIV- associated kidney disease toward diverse immune complex GN, diabetic nephropathy, and non-collapsing glomerulosclerosis, but it has not eradicated HIV-associated nephropathy. GN, glomerulonephritis; HIV, human immunodeficiency virus; HIVAN, human immunodeficiency virus-associated nephropathy; NOS, not otherwise specified.

Onderbouwing:

HIV kan veel effecten op de nieren hebben met vaak unieke presentatie van glomerulaire, interstitiële en vasculaire aandoeningen.Daarnaast worden ook frequent traditionele nierziekten zoals diabetische nefropathie gevonden bij patiënten met HIV (**figuur 59**). Aangezien differentiatie met HIV-associated nepropathy (HIVAN) op klinische gronden meestal niet goed mogelijk is dient laagdrempelig een nierbiopsie verricht te worden.

De meer specifieke glomerulaire lesies bij HIV laten meestal podocytopathie zien in een van onderstaande vormen:

- Collapsing glomerulopathie (HIVAN) vooral bij patiënten met Afrikaanse genetische achtergrond
- FSGS van onbekende oorzaak (FSGS-UC) zonder collapsing kenmerken
- Minimal change

Veel immuuncomplex gemedieerde ziekten zijn beschreven in de context van HIV waarbij het causale verband onduidelijk is. Bepaalde genen waaronder APOL1 verhogen het risico op FSGS en HIVAN (**figuur 60**).

Een zeldzame oorzaak van nierfalen bij HIV is het beeld van diffuus infiltratief lymfocytose syndroom (DILS).

Eveneens zelden wordt het beeld van HIV gerelateerde TMA gezien, mogelijk geassocieerd met lage ADAMTS13 spiegels.

Commentaar:

Voor uitgebreide beschrijving van de verschillende vormen van nefrologische betrokkenheid bij HIV wordt verwezen naar deconclusies van de KDIGO controversies conference over dit onderwerp van 2017 Kidney Disease in the Setting of HIV Infection: Conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference[2].

Aanvullende NFN praktijkadviezen:

– Overweeg bij patiënten met (recent) nog detecteerbare load HIV en (nieuwe) tekenen van glomerulonefritis en/of anderszins onverklaarde achteruitgang van nierfunctie laagdrempelig nierbiopsie te verrichten/herhalen gezien de vele verschillende mogelijke oorzaken van nieraandoeningen bij HIV en de grote consequenties voor de behandeling.

– Gezien de complexiteit van de pathologie van nieraandoeningen bij HIV adviseert de NFN nierbiopten (mede) telaten beoordelen in een (academisch) centrum met voldoende ervaring in de diagnostiek bij patiënten met HIV.

	Overall disease frequency	*APOL1* 0 risk alleles	*APOL1* 1 risk allele	*APOL1* 2 risk alleles
		~ 42%	~ 45%	~ 13%
HIVAN (without ART)	10% 1:10	2.5% 1:40	4% 1:25	50% 1:2
HIV– FSGS	0.8% 1:125	0.2% 1:500	0.3% 1:333	4.25% 1:24
HIV+ FSGS	No data	No data	No data	No data

Figure 60 | Lifetime risk of HIVAN or FSGS-UC in the setting of HIV by number of APOL1 risk alleles Adapted from Seminars in Nephrology, volume 35, issue 3, Dummer PD, Limou S, Rosenberg AZ, et al. APOL1 kidney disease risk variants: an evolving landscape, pages 222–236, 2015, published by Elsevier.453 APOL1, apolipoprotein L1; ART, antiretroviral therapy; FSGS-UC, focal segmental glomerulosclerosis—undetermined cause; HIV, human immunodeficiency virus; HIVAN, HIV-associated nephropathy.

7.1.1.1. Prognosis HIV–related GN

Practice Point 7.2.3.2.1: The factors contributing to the long-term outcome of HIV infection associated with GN are

numerous and include persistence of viral replication, response to antiviral treatment, genetic predisposition to glomerular injury (e.g., APOL1 risk alleles), coinfection withother viruses, and development of immune complex disease or thrombotic microangiopathy. Thus, the estimation of prognosis in individual patients can be very difficult

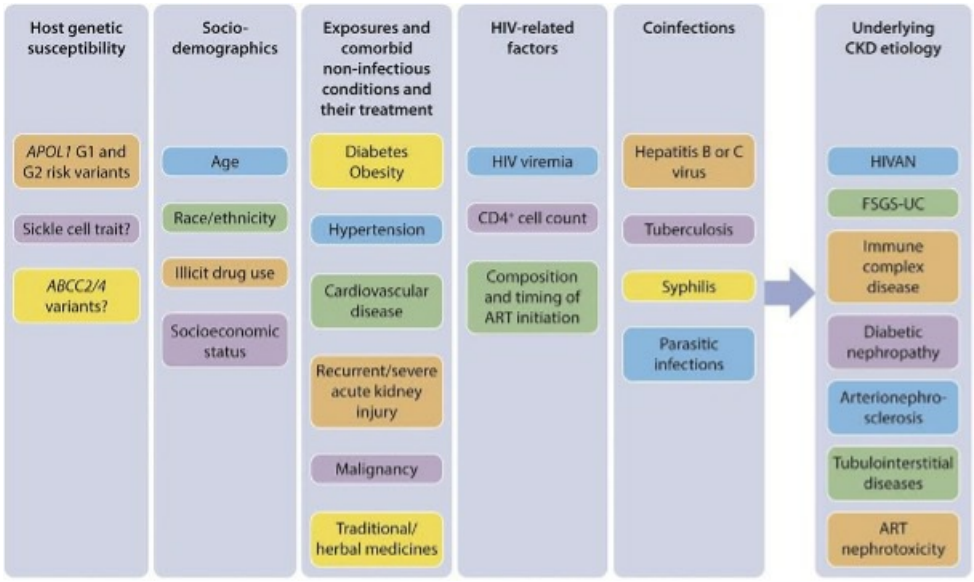


Figure 61 | Risk factors and underlying etiologies of CKD in individuals who are HIV-positive Reproduced from Swanepoel CR, Atta MG, D'Agati VD, et al. Kidney disease in the setting of HIV infection: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2018;93:545–559, https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(17)30823-2/fulltext, Copyright ª 2017, International Society of Nephrology. Published by Elsevier Inc. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).445 ABCC, ATP-binding cassette transporter proteins; APOL1, apolipoprotein L1; ART, antiretroviral therapy; CKD, chronic kidney disease; FSGS-UC, focal segmental glomerulosclerosis—undetermined cause; HIV, human immunodeficiency virus; HIVAN, HIV-associated nephropathy.

Onderbouwing:

Vele factoren hebben invloed op individuele prognose bij HIV (**figuur 61**), waarbij onder andere coïnfecties en comorbiditeit een negatieve invloed kunnen hebben. Ook AKI is een risicofactor voor progressie van nierfalen.

7.1.1.2. Treatment HIV–related GN

Recommendation 7.2.3.3.1: We recommend that antiretroviral therapy be initiated in all patients with HIV and CKD, especially biopsy-proven HIV-associated nephropathy (HIVAN), regardless of CD4 count, adjusted to the degree of kidney function (1C)

Onderbouwing:

Twee grote RCT's (START en TEMPRANO) in patiënten met HIV *zonder* CKD hebben gunstig effect aangetoond van vroegestart van antiretrovirale therapie (ART) onafhankelijk van het aantal CD4-cellen met ook beter behoud van nierfunctie bij afname van de HIV virale load.

Ondanks ontbreken van RCT's wordt er vanuit gegaan dat gunstige effect van ART ook van toepassing is op patiënten met HIVANen andere vormen van HIV gerelateerde glomerulaire of tubulo-interstitiële aandoeningen. Aanwezigheid van CKD is géén contra-indicatie tegen ART voor HIV en ook bij deze patiënten is CKD geassocieerd met slechtere uitkomsten.

Sinds komst van ART zijn de uitkomsten van nierfunctie vervangende therapie hetzelfde als bij patiënten zonder HIV en vormtHIV geen contra-indicatie tegen start van dialyse. Deze patiënten komen ook in aanmerking voor niertransplantatie bij adequate behandeling van hun HIV (zie ook LONT Screening ontvanger niertransplantatie – MEDonline publisher).

Commentaar:

De Nederlandse Vereniging voor HIV behandelaren (Richtlijnen – Nederlandse Vereniging van HIV Behandelaren) verwijst voor

adviezen over behandeling naar de actuele online richtlijn van de Amerikaanse DHHS (Department of Health and Human Services) van de NIH (HIV/AIDS Treatment Guidelines | Clinicalinfo.HIV.gov).

In deze NIH richtlijn is voor alle beschikbare antivirale middelen een handige, uitgebreide tabel opgenomen met dosisaanpassing bij verschillende mate van nierinsufficiëntie. https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-adult-and-adolescent-arv/drug- characteristics-tables-renal-hepatic-insufficiency-full?view=full

Practice Point 7.2.3.3.1: A decision for the use of glucocorticoids as an adjunct therapy for HIVAN must be made on a case-by-case basis, as the risks and benefits long-term are uncertain.

Onderbouwing:

Alleen een heel oud onderzoek uit 1996 heeft gesuggereerd dat de combinatie van ART met glucocorticoïden en RAS blokkade een duidelijke verbetering van nierfunctie gaf ten koste van meer infecties en hogere mortaliteit, zodat de beslissing omglucocorticoïden te starten in afstemming met de patiënt op individuele basis zal moeten worden gemaakt. Deze studie komt uit deperiode dat ART net opkwam. ART is steeds effectiever geworden en steeds beter te tolereren, dus of bovenstaande bevindingen t.a.v. de combinatie met steroïden en RAS nog gelden is onduidelijk.

7.3. Nephropathies due to infections with schistosomiasis, filariasis, and malaria

Chronische parasitaire infecties kunnen verantwoordelijk zijn voor CKD en nierfalen, maar worden in Nederland slechts zelden gezien doordat deze infecties ontstaan in (sub)tropische gebieden met veel armoede en slechte sanitaire voorzieningen.

Gezien zeldzaamheid van voorkomen wordt voor details verwezen naar de KDIGO tekst en is het raadzaam laagdrempelig te overleggen met een centrum met ervaring met tropische ziekten.

- 7.3.1. Schistosomal nephropathy

Onderbouwing:

Schistosomiasis is het gevolg van een immuunreactie tegen de Schistosoma eieren met mogelijk ook glomerulaire ziekten als gevolg. Klinisch manifeste glomerulaire ziekte wordt het meest gezien bij jonge mannen met hepatosplenische vorm door *Schistosoma mansoni* en vele verschillende vormen zijn daarbij beschreven (**figuur 62**). In veel gevallen is echter onzeker of er sprake is van een causaal verband of coïncidentie. De ernst van de glomerulaire laesies en mate van proteïnurie correleert met dysfunctie van macrofagen in de lever en bijbehorende afgenomen klaring van immuuncomplexen.

AFRAN classification	Etiology
I Mesangial proliferative	*Schistosoma haematobium* *Schistosoma mansoni*
II Proliferative exudative	*Schistosoma haematobium* *Schistosoma mansoni* *Salmonella*
III Membranoproliferative	*Schistosoma haematobium* *Schistosoma mansoni*
IV Focal segmental glomerulosclerosis	*Schistosoma mansoni*
V Amyloidosis	*Schistosoma haematobium* *Schistosoma mansoni*
VI Cryoglobulinemia	*Schistosoma mansoni* Hepatitis C

Figure 62 | Six patterns of schistosomal glomerular pathology. AFRAN, African Association of Nephrology.

7.1.1.1. Diagnosis Schistosomal nephropathy

Practice Point 7.3.1.1.1: Test for appropriate endemic coinfections (Salmonella, HBV, HCV, HIV), astargeted treatment may alter the aggressiveness of an underlying GN or the sequela of schistosomiasis.

Onderbouwing:

Veel endemische co-infecties kunnen ernst van nier- en/of leverziekte verhogen en dienen adequaat behandeld te worden.

Practice Point 7.3.1.1.2: Obtain a kidney biopsy in patients suspected of having schistosomal GN in the presence of a viral coinfection (HCV, HBV, HIV).

Onderbouwing:

Bij patiënten met parasitaire infecties al dan niet in combinatie met andere endemische infecties vormt een onverklaarde manifeste en/of progressieve nierziekte een relatief harde indicatie voor een nierbiopsie. Het causale verband van glomerulaire aandoening met de parasitaire infectie vereist echter dat het parasitaire antigeen in de glomerulus moet worden aangetoond en dat is alleen mogelijk als de patholoog de beschikking heeft over specifieke antistoffen daarvoor.

NFN praktijkadvies:

- ***Laat in principe een nierbiopt in patiënten met Schistosomiasis (mede) beoordelen in een centrum dat expertise heeft met tropische ziekten en de beschikking heeft over specifieke antistoffen tegen het parasitaire antigeen.***
- ***Volg bij Schistosomiasis met co-infectie met HBV de adviezen voor HBV onder 7.2.2.***

7.1.1.2. Treatment Schistosomal nephropathy

Practice Point 7.3.1.2.1: Treat patients with schistosomal infection and GN with an appropriateantiparasitic agent in sufficient dosage and duration to eradicate the organism. There are noindications for use of immunosuppressive agents in schistosomal nephropathy.

Dosing	Praziquantel	Oxamniquine
Adult	20 mg/kg, 3 times a day, for 1 day	15 mg/kg, single dose
Pediatric >1 year old	20 mg/kg, 2–3 times a day, for 1 day	20 mg/kg, single dose

Figure 63 | Dosing of antischistosomal agents.

Voor de behandeling van kinderen: zie kinderformularium: praziquantel 40 mg/kg/dag in 1-2 giften, als eendaagse behandeling, herhalen over 4 weken. Oxamniquine staat niet in kinderformularium

Onderbouwing:

Start van specifieke antiparasitaire behandeling in de initiële fase van de infectie kan de ontwikkeling en/of progressie van de bijbehorende nierziekte gunstig beïnvloeden en met name klasse I en II schistosomale GN (zie **figuur 62**) kunnen dan spontaan herstellen of verbeteren. Bij de proliferatieve vormen van schistosomale GN (klasse III-VI) wordt echter meestal progressie toteindstadium nierfalen gezien ondanks antiparasitaire therapie.

Er is geen vaste plaats voor glucocorticoïden of immunosuppressie bij behandeling van schistosomale GN, maar dit kan wel overwogen worden bij klasse VI (met mixed cryoglobulinemie of coïnfectie met HCV).

Commentaar:

Voor actuele adviezen voor behandeling van Schistosomiasis wordt verwezen naar de relevante SWAB richtlijn ***schistosomiasis | SwabID,*** *die gebaseerd is op de therapierichtlijn parasitaire infecties van de Nederlandse vereniging voor Parasitologie* ***NVP therapierichtlijn 2020_7.pdf.***

Voor actuele informatie over veiligheid van geneesmiddelen bij zwangerschap en borstvoeding wordt verwezen naar LAREB[Geneesmiddelgebruik rondom de zwangerschap](). In tegenstelling tot KDIGO kan Praziquantel volgens LAREB ook bij borstvoeding gebruikt worden omdat het slechts in kleine hoeveelheden in moedermelk overgaat.

NB: praziquantel is momenteel zeer moeilijk verkrijgbaar en moet geimporteerd worden. Het alternatieve middel Oxamniquine is in NL niet geregistreerd.

7.1.1.3. Special situations Schistosomal nephropathy

Practice Point 7.3.1.3.1: Monitor patients with hepatic fibrosis from schistosomiasis for the development of kidney disease.

Onderbouwing:

Patiënten met chronische hepatosplenische schistosomiasis en leverfibrose hebben hoger risico op ontwikkeling van chronische schistosomale GN en dienen regelmatig (bij voorkeur minimaal jaarlijks) gescreend te worden op hematurie/proteïnurie en achteruitgang van nierfunctie

Practice Point 7.3.1.3.2: Evaluate patients with a history of schistosomiasis and an elevated SCr and/or hematuria for bladder cancer and/or urinary obstruction.

Onderbouwing:

Infectie met *Schistosoma haematobium* kan leiden tot genito-urinale symptomen door chronische granulomateuze ontsteking met ulceratie, stricturen en obstructieve uropathie. Bij anderszins onverklaarde niet-glomerulaire hematurie dient derhalve laagdrempelig beeldvormend onderzoek verricht te worden. Aangezien deze patiënten ook een verhoogd risico op blaascarcinoom hebben dient ook bij hematurie ook regelmatig urinecytologie en laagdrempelig cystoscopie verricht te worden.

- 7.3.2. Filariasis and glomerular diseases

Onderbouwing:

De verschillende worminfecties worden vrijwel uitsluitend in Afrika en sommige Aziatische landen gezien. De incidentie, prevalentie en natuurlijk beloop van mogelijke glomerulaire betrokkenheid bij worminfecties zijn meestal slecht gedocumenteerden lijken slechts incidenteel op te treden met name in gebieden met slechte controle van de veroorzaker van de infectie en inadequate gezondheidsvoorzieningen.

LM kan diffuus proliferatieve MPGN, MCD, collapsing FSGS of chronisch scleroserende GN laten zien en microfilariae kunnen gezien worden in arteriolen, glomerulaire en peritubulaire capillairen, tubuli en interstitium. IF en EM kunnen immuundeposities laten zien bij wormantigenen en structurele afwijkingen.

Commentaar:

Voor uitgebreidere beschrijving van de mogelijke glomerulaire afwijkingen bij de verschillende soorten worminfecties wordt verwezen naar de onderliggende tekst in KDIGO

7.1.1.1. Treatment filariasis related GN

Practice Point 7.3.2.1.1: Treat patients with filarial infection and GN with an appropriate antiparasitic agent in sufficient dosage and duration to eradicate the organism.

Onderbouwing:

Antifiliaire behandeling kan leiden tot afname van proteïnurie bij patiënten met non-nefrotische proteïnurie al dan niet gecombineerd met hematurie.

Na start van behandeling met diethylcarbamazine of ivermectine kan echter een toename van proteïnurie of afname vannierfunctie gezien worden waarschijnlijk als gevolg van exacerbatie van de immuunreactie door antigeen release in de circulatie als gevolg van afsterven van de parasieten. Therapeutische aferese is in verre verleden gebruikt om de microfiliaire load te verminderen en antigeen release zo veel mogelijk te voorkomen.

Renale respons op antifiliaire behandeling is inconsistent bij patiënten met een nefrotisch syndroom met blijvende progressie van nierinsufficiëntie ondanks succesvolle behandeling.

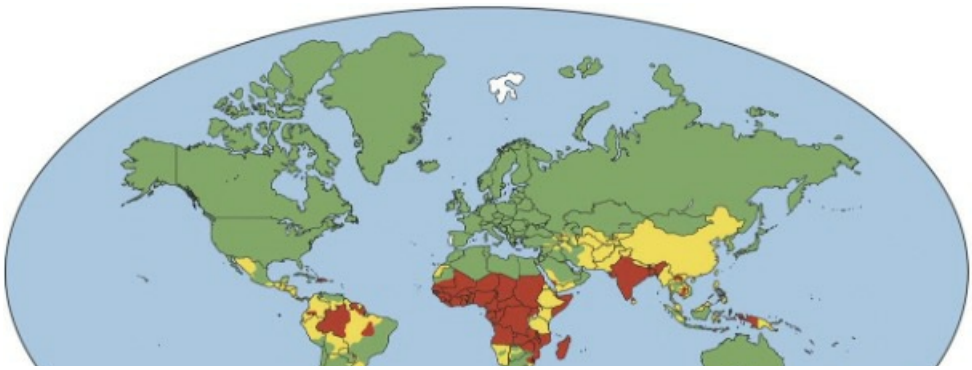
Door mogelijke nefrotoxiciteit dient nierfunctie regelmatig gecontroleerd te worden tijdens antifiliaire behandeling

Commentaar:

Voor actuele adviezen voor behandeling van de verschillende vormen van filariasis wordt verwezen naar de CDC website ***Clinical Treatment of Lymphatic Filariasis | Filarial Worms | CDC*** *en de relevante SWAB richtlijn* ***filaria-infecties | SwabID****, die gebaseerd is op de therapierichtlijn parasitaire infecties van de Nederlandse vereniging voor Parasitologie* ***NVP therapierichtlijn 2020_7.pdf.***

Voor adviezen van behandeling tijdens zwangerschap en lactatie wordt ook verwezen naar LAREB ***Geneesmiddelgebruik rondom de zwangerschap.***

- 7.3.3. Malarial nephropathy



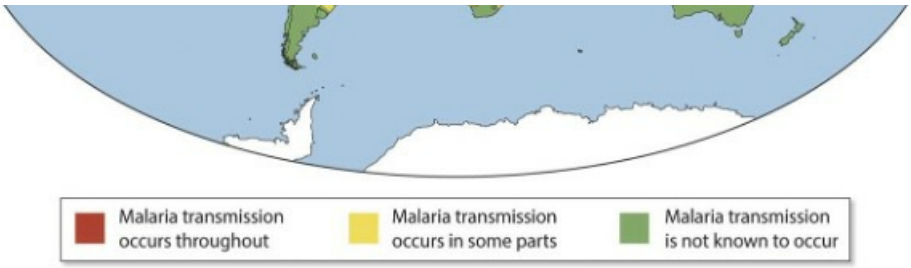


Figure 64 | Global distribution of malaria transmission. Reproduced from Centers for Disease Control and Prevention-CDC. Available at: http://www.cdc.gov/malaria/about/distribution.html. Accessed January 27, 2021

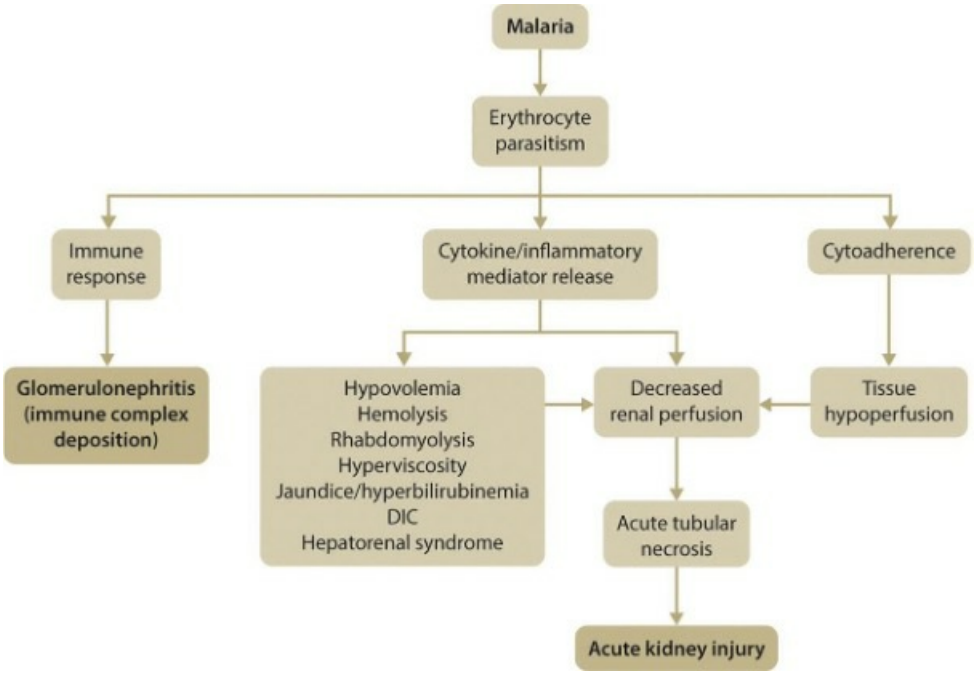


Figure 65 | Pathophysiology of kidney involvement in malaria. DIC, disseminated intravascular coagulation.

Stage 1	Mild focal and segmental
Stage 2	Moderate focal and segmental
Stage 3	Diffuse or segmental lesions with interstitial and tubular changes
Stage 4	Marked sclerosis, and interstitial/tubular atrophy

Figure 66 | Histopathologic staging of quartan malarial nephropathy.

Onderbouwing:

Bij acute infectie door *Plasmodium falciparum* (malaria tropica) en *Plasmodium vivax* (malaria tertiana) kan acute malaria-geassocieerde GN optreden met milde, passagère proteïnurie, microscopische hematurie en soms laag complement. Histopathologie toont dan membranoproliferatieve of mesangioproliferatieve GN als gevolg van immuuncomplexen als reactie op interactie van malaria antigeen met erythrocyten (zie **figuur 65**). Bij chronische infectie met *Plasmodium malariae* (malaria quartana) en incidenteel bij *Plasmodium vivax en ovale* kan irreversibele en progressieve GN optreden in verleden aangeduid als tropische nefritis of “quartana malaria nefropathie (QMN)” (zie **figuur 66**). Deze vorm van GN manifesteert zich vaak met nefrotisch syndroom en werd vooral gezien bij jonge kinderen.

7.1.1.1. Treatment malarial nephropathy

Practice Point 7.3.3.1.1: Treat patients with malarial infection and GN with an appropriate antiparasitic agent in sufficient dosage and duration to eradicate the organism from blood and hepatosplenic sites. There are no indications for use of immunosuppressive agents in malarial nephropathy.

Onderbouwing:

Prognose van GN bij malaria is moeilijk te voorspellen omdat eradicatie van de parasieten niet altijd resulteert in volledig herstelvan nierfunctie en zowel GN en CKD kunnen nog tot 3-5 jaar na eradicatie optreden. Er lijkt geen plaats voor behandeling metglucocorticoïden of immuunsuppressie bij malaria nefropathie, maar er zijn geen trials hiervoor verricht. Behandeling dient primair te bestaan uit eradicatie van de malaria infectie.

Commentaar:

*Voor adviezen voor behandeling van de verschillende vormen van malaria wordt verwezen naar de relevante SWAB richtlijn**Tropische en Parasitaire infecties | SwabI** D die gebaseerd is op de therapierichtlijn parasitaire infecties van deNederlandse vereniging voor Parasitologie **NVP** **therapierichtlijn 2020_7.pdf.** Over dit ziektebeeld dient laagdrempeligoverlegd te worden met een internist-infectioloog of arts-microbioloog of kinderarts-infectioloog met ervaring met deze ziekte.Eventueel kan contact opgenomen worden met een centrum gespecialiseerd in tropische ziekten.*

7.1.1.2. Special situations malarial nephropathy

Commentaar:

*Voor specifieke adviezen voor behandeling van malaria bij (erg) jonge kinderen en zwangeren wordt ook verwezen naar de relevante LCI richtlijn **Malaria | LCI-richtlijn | LCI-richtlijnen** en SWAB richtlijn **Tropische en Parasitaire infecties | SwabID**. Gezien de minimale ervaring in Nederland bij de behandeling in deze specifieke situaties dient hierbij ook zeker laagdrempelig overlegd te worden met een centrum gespecialiseerd in behandeling van tropische ziekten.*

*Voor adviezen van behandeling tijdens zwangerschap en lactatie wordt ook verwezen naar LAREB **Geneesmiddelgebruik rondom de zwangerschap.***

Referenties

[1] KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of glomerular diseases, chapter 7 infection-related glomerulonephritis. Kidney International 2021;100:S172-186.https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.05.021

[2] Swanepoel CR, Atta MG, D'Agati VD, et al. Kidney disease in the setting of HIV infection: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2018;93:545-559. https://doi: 10.1016/j.kint.2017.11.007

[i] De Virgilio A. Polyarteritis nodosa: A contemporary overview. Autoimmun Rev. 2016;15:564-70. https://doi.org/10.1016/j.autrev.2016.02.015

Bijlagen

Afbeelding1 (305 KB) 0

Afbeelding2 (81 KB) 0

Afbeelding3 (68 KB) 0

Afbeelding4 (28 KB) 0

Afbeelding5 (23 KB) 0

Afbeelding6 (53 KB) 0

Afbeelding7 (147 KB) 0

Afbeelding8 (38 KB) 0

Afbeelding9 (14 KB) 0

Afbeelding10 (51 KB) 0

Afbeelding11 (37 KB) 0

Afbeelding12 (15 KB) 0

Afbeelding2-1 (38 KB) 0

Afbeelding2.5 (81 KB) 0

Afbeelding10-1 (14 KB) 0