Nefrología al día

Sociedad Española de Nefrología

TRASPLANTE RENAL · COMPLICACIONES POST TRASPLANTE

ID TR-030

Diagnóstico y Tratamiento de la Recidiva postrasplante de la Nefropatía Membranosa y de la Nefropatía Lúpica

Irina B. Torres[1], Joana Sellarés[1], Vanesa Becerra[2], Sheila Cabello[3], Natividad Calvo[4], Roberto Gallego[5], Isidoro García-Escribano[6], Verónica López[7], Manuel Macía[8], Anna Manonelles[9], Domingo Marrero[10], Marisa Martín[11], Elena Monfa[12], Mónica Pérez[13], Mª Luisa Rodríguez-Ferrero[14], Alberto Rodríguez-Benot[15], Beatriz Sánchez[16], Laura Salanova[17], Sofía Zárraga[18]

[1] Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona
[2] Complejo Hospitalario Universitario Santiago. Santiago de Compostela
[3] Hospital Son Espasas. Palma de Mallorca
[4] Hospital Clínico San Carlos. Madrid
[5] Hospital Universitario de Gran Canaria. Dr Negrín. Las Palmas de Gran Canaria
[6] Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza
[7] Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga
[8] Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife
[9] Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona
[10] Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife
[11] Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida
[12] Complejo Asistencial Universitario de León. León
[13] Fundación Puigvert. Barcelona
[14] Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
[15] Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba
[16] Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid
[17] Hospital Universitario de La Princesa. Madrid
[18] Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo

Actualizado el **17 de febrero de 2023**

Colección: **Grupo Prometeo 2021**

Palabras clave: Lupus, Membranosa, Recidiva

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Irina B. Torres, Joana Sellarés, Vanesa Becerra, Sheila Cabello, Natividad Calvo, Roberto Gallego, Isidoro García-Escribano, Verónica López, Manuel Macía, Anna Manonelles, Domingo Marrero, Marisa Martín, Elena Monfa, Mónica Pérez, Mª Luisa Rodríguez-Ferrero, Alberto Rodríguez-Benot, Beatriz Sánchez, Laura Salanova, Sofía Zárraga. Diagnóstico y Tratamiento de la Recidiva postrasplante de la Nefropatía Membranosa y de la Nefropatía Lúpica. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día [Internet]. ISSN: 2659-2606. 2023 Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/articulo/diagnostico-y-tratamiento-de-la-recidiva-de-la-nefropatia-membranosa-y-de-la-nefropatia-lupica/

CONTENIDO

Diagnóstico y tratamiento de la recidiva de la nefropatía membranosa 2
Introducción 2

Fisiopatología y presentación clínica de la nefropatía membranosa 2
Factores asociados a la recidiva de la nefropatía membranosa 3
Tratamiento de la recidiva de la nefropatía membranosa 4
Recomendaciones 5
Diagnóstico y tratamiento de la recidiva de la nefropatía lúpica 5
Introducción 5
Nefritis lúpica y resultados tras un trasplante renal 6
Presentación clínica y diagnóstico de la nefropatía lúpica recurrente 6
Tratamiento de la nefropatía lúpica recurrente 6
Recomendaciones 7
Referencias bibliográficas 7

Diagnóstico y tratamiento de la recidiva de la nefropatía membranosa

Introducción

La nefropatía membranosa (NM) es una de las causas más frecuentes de síndrome nefrótico en el adulto, siendo la mayoría de ellas primarias (80%) y el resto secundarias a causas sistémicas (como infecciones, tumores o fármacos).

Las NM primarias están causadas por autoanticuerpos dirigidos contra diferentes antígenos podocitarios. Se conoce que entre el 70-80% de las NM primarias están mediadas por anticuerpos anti-PLA2R [1], mientras que aproximadamente un 16% presentan anticuerpos contra el antígeno NELL-1 [2] y un 3-5% de casos presentan anticuerpos contra otro antígeno podocitario, THSD7A[3]. Sin tratamiento o en ausencia de respuesta al mismo, la NM progresará a una enfermedad renal terminal en un 50% de los casos a los 10-15 años de evolución [4].

En el injerto se presentará como una NM recurrente o como una NM de novo, aunque existen casos excepcionales de transmisión donante-receptor[5]. Las tasas de recurrencia descritas varían ampliamente en función del estudio analizado, con rangos de entre el 7% y el 54%, siendo más frecuente en aquellos trabajos en los que se realizan biopsias de seguimiento [6] [7] [8] [9]. En ausencia de un programa de biopsias de protocolo, la recurrencia aparecerá entre el primer y el tercer año después del trasplante, pudiendo afectar a la supervivencia del injerto a largo plazo [10] [11] [12].

Fisiopatología y presentación clínica de la nefropatía membranosa

La NM se define por la presencia de depósitos subepiteliales en forma de inmunocomplejos, que con la ayuda de la activación del complemento producirán una alteración estructural del podocito y sus diafragmas de hendidura, provocando el desarrollo de proteinuria [13] [14]. La aparición de la NM en el injerto requiere un diagnóstico diferencial entre NM recurrente o de novo. Si bien es cierto que en ambas entidades se produce mismo daño en forma de depósitos por inmunocomplejos subepiteliales, existen diferencias tanto en el mecanismo inmunológico patogénico que las produce, como en las características histológicas y su presentación clínica [15].

La NM recurrente generalmente es secundaria a autoanticuerpos anti-PLA2R [16] y en la mayoría de los casos la IgG4 es la subclase dominante en los depósitos evidenciados en la membrana basal glomerular mediante inmunofluorescencia o inmunohistoquímica (igual que en la NM primaria en riñón nativo) [17].

La etiología en la NM de novo es desconocida y está asociada a factores de riesgo tales como las infecciones (hepatitis B o C [18] [19] [20]), el cáncer, infarto renal [21], uropatía obstructiva [22] o terapias anti-VEGF [23], siendo en su gran mayoría antiPLA2R negativo [16] [24]. Se ha descrito la aparición de NM de novo asociada a rechazo humoral, cuyo origen implicaría la existencia de un mecanismo aloinmune mediado por anticuerpos donante-específico [25] [26]. Generalmente IgG1 es la subclase dominante en los depósitos [27] y desde el punto de vista histológico, la proliferación mesangial leve y la distribución focal de los depósitos subepiteliales en lugar de difusa, nos orientará a su diagnóstico [28] [29].

La presentación clínica de ambas entidades es diversa y puede ser desde asintomática hasta un síndrome nefrótico. En la NM recurrente se han descrito dos picos de incidencia, uno típicamente temprano entre los primeros 6-12 meses después del trasplante, y otro de aparición tardía, generalmente a partir del quinto año del trasplante [7] [30]. La recurrencia temprana se produce debido al depósito de autoanticuerpos ya presentes en el momento del trasplante [31], y generalmente se diagnostica mediante una biopsia de protocolo en pacientes asintomáticos [7] [8]. La recurrencia tardía se produce por una producción nueva de autoanticuerpos en el post-trasplante, coincidiendo cuando la intensidad de la inmunosupresión es menor o tras un desencadenante (“second hit”), como por ejemplo puede ser una infección. Se diagnostica por la aparición y aumento progresivo de la proteinuria, que evoluciona muchas veces a un síndrome nefrótico [31]. La NM de novo aparece de forma tardía, generalmente a partir del año del trasplante [25].

Factores asociados a la recidiva de la nefropatía membranosa

El factor de riesgo más importante descrito asociado a la NM recurrente es la presencia de anticuerpos anti-PLA2R circulantes antes del trasplante renal [32]. Los pacientes candidatos a un trasplante renal con anticuerpos anti-PLA2R positivos tienen entre un 60-76% de riesgo mayor de recidiva sobre el injerto renal que los pacientes con títulos bajos o negativos (28-30%) [30] [33] [34] [35]. Estos estudios muestran valores predictivos positivos elevados para el diagnóstico de NM recurrente [34], y algunos autores incluso establecen el punto de corte de anti-PLA2R que mejor predice la recidiva con elevada sensibilidad y especificidad [36] [35]. No obstante, también existe algún trabajo donde la asociación de anticuerpos anti-PLA2R circulantes y la NM recurrente es más débil [24], [33], discrepancia posiblemente atribuible a las diferencias en la intensidad del tratamiento inmunosupresor, habiendo en estos últimos estudios una mayor de proporción de pacientes con tratamiento inducción en el momento del trasplante, pudiendo interferir directamente en la producción de autoanticuerpos y su determinación [34].

Otros factores de riesgo asociados a la recidiva de la NM incluyen la elevada proteinuria antes del trasplante [30] [36] y la existencia de polimorfismos de riesgo en el sistema HLA [35].

Antes del descubrimiento de los anticuerpos anti-PLA2R, el trasplante renal de donante vivo emparentado en pacientes con NM primaria se consideraba un factor de riesgo de recidiva en el injerto [37]. No obstante, evidencia reciente en estudios de registro demuestra como la supervivencia del injerto es mayor en pacientes que reciben un injerto de donante vivo (emparentado o no) comparado con los que reciben un injerto de donante cadáver [12] y no existen diferencias entre los diferentes tipos de donante y el índice de recurrencia de la NM [38] por lo que el trasplante renal de donante vivo es el tratamiento de elección en estos pacientes.

Tratamiento de la recidiva de la nefropatía membranosa

La evidencia con respecto al tratamiento específico de la NM recurrente es limitada y está basada principalmente en series de casos y estudios retrospectivos de pequeño tamaño muestral. No existe evidencia que el tratamiento inmunosupresor con corticoides, inhibidores de la calcineurina o agentes anti-proliferativos tengan un efecto protector para la recidiva de la NM, y tampoco hay evidencia que modificando el tratamiento inmunosupresor de mantenimiento se pueda reducir el riesgo, aunque existen trabajos que sugieren que el tratamiento de inducción podría inhibir la producción de anti-PLA2R de forma temporal [7], [30] . A pesar de que los inhibidores de la calcineurina han demostrado ser efectivos para el tratamiento de la NM primaria[39], [40], no parecen alterar la historia natural de la NM recurrente en el injerto renal [7] [41]. Existen casos aislados con respuesta a tratamiento con corticoides y ciclofosfamida [10].

El uso de rituximab en la recidiva NM se fundamenta en la evidencia existente para el tratamiento de la NM primaria en riñón nativo [42] [43] [44]. Desde que en el año 2002 se publicara por primera vez la remisión de una NM primaria tras recibir tratamiento con rituximab, varios estudios han reportado resultados satisfactorios. La remisión completa ocurre en el 15-20% de los casos y la remisión parcial en 35-40%. La respuesta clínica tras la administración de rituximab está directamente relacionada con la reducción de los títulos de anticuerpos anti-PLA2R. Teniendo en cuenta que los cambios en la detección de anti-PLA2R circulantes se producen meses antes de que se obtenga una respuesta clínica (disminución de la proteinuria), la monitorización de los anticuerpos anti-PLA2R tras el tratamiento nos indicará si podemos esperar remisión clínica de la enfermedad. Los estudios con rituximab y recidiva de NM son de cohortes retrospectivos y con un número de casos pequeños, y reportan unas tasas de remisión completa y parcial de la enfermedad elevadas (Tabla 1) [8] [30] [31] [35] [36] [45].

Tabla 1. Tratamiento de la nefropatia membranosa recurrente con rituximab.

Referencia	N	Donante vivo (%)	Tiempo recurrencia	Proteinuria	GFRe	Rituximab	Tasa respuesta
El Zoghby (8)	8	75%	4 m	4.5	60	1 g x 2	100% RC ó RP a los 24 m
Sprangers (31)	4	93%	14 m	2.7	44	1 g x 2 (1) 1 g x 1 (1) 375 mg/m2 x 4 (1)	50% RC y 50% RP a los 24 m
Rodriguez (9)	8	84%	4 m	4.8	-	1 g x 2	100% RC ó RP a los 24 meses
Spinner (45)	4	-	-	-	-	100-1000 mg x 1	75% RC y 25% RP
Quintana (35)	6	57%	22m	9.2	-	375 mg/m2 x 4 (3 casos con PF x7)	33% RC, 50% RP, 17% no R
Grupper (30)	17	83%	4 m	1.8	47	1 g x 2	RC 53%, RP 29%, No R 18%
Gupta (36)	6	50%	42 m	6	-	375 mg/m2 x 2	100% RC o RP a los 15 m

RC remisión completa
RP remisión parcial

Recomendaciones

• Se recomienda investigar en los pacientes con una NM primaria si ésta está asociada a anticuerpos anti-PLA2R mediante el estudio de anticuerpos circulantes y el depósito de los mismos en la biopsia para estimar el riesgo de recidiva después del trasplante renal. (evidencia alta) El riesgo se considerará:

1. Elevado (50%) : pacientes con NM asociada a anticuerpos anti-PLA2R circulantes persistentemente positivos.

2. Intermedio (30%): pacientes con NM sin anticuerpos anti-PLA2R circulantes y sin depósito de anti-PLA2R en la biopsia.

3. Bajo (10%): pacientes con NM sin anticuerpos anti-PLA2R circulantes en el momento del trasplante (negativización) y con depósito de anti-PLA2R en la biopsia.

– Se recomienda realizar tratamiento inmunosupresor en los pacientes con anticuerpos circulantes anti-PLA2R antes del acceso al trasplante y evitar activar el trasplante renal hasta conseguir una respuesta inmunológica mantenida. (evidencia moderada)

• Se recomienda realizar la medición de anticuerpos anti-PLA2R circulantes mediante técnicas de ELISA e IFI, considerando positivos pacientes con valores > 50 U/mL y de alto riesgo pacientes con valores > 150 U/mL. (evidencia baja)

• Se recomienda monitorizar los niveles de anticuerpos anti-PLA2R en los pacientes en lista de espera y cada 3-6 meses después del trasplante. (evidencia baja)

• El diagnóstico de la NM recurrente/de novo debe realizarse mediante una biopsia del injerto, que debe indicarse cuando la proteinuria sea > 1 g/día. (evidencia alta)

• Los pacientes con NM recurrente/de novo deberán recibir tratamiento de soporte con inhibidores del sistema renina angiotensina y considerar la adición de fármacos inhibidores de SGLT2. (evidencia moderada)

• Los pacientes con NM recurrente con proteinurias > 1g/d deberán ser considerados para tratamiento inmunosupresor adicional. Se recomienda iniciar tratamiento con rituximab (dos dosis de 1 gr separados por 2 semanas), y esperar respuesta hasta 4 meses después de la administración del tratamiento, tras lo cual si no se produce una respuesta satisfactoria se deberá valorar iniciar tratamiento con ciclofosfamida y prednisona. (evidencia baja)

Diagnóstico y tratamiento de la recidiva de la nefropatía lúpica

Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que puede afectar a cualquier órgano o tejido y se caracteriza por la producción de autoanticuerpos contra una gran variedad de antígenos, entre los que se encuentran el ADN, ARN, las histonas y otros componentes nucleares. La nefritis lúpica (NL) ocurre aproximadamente en el 50% de los pacientes con LES[46], y a pesar de la mejora en el manejo de estos pacientes, entre un 10-30%

progresaran a una enfermedad renal crónica terminal[47] El tratamiento de elección de estos pacientes es el trasplante renal ya que ofrece resultados comparables con pacientes con enfermedad renal de otras etiologías[48].

Nefritis lúpica y resultados tras un trasplante renal

La incidencia de la nefritis lúpica recurrente (NLR) reportada en la literatura es variable, siendo muy baja en algunos estudios (2-3%)[49], [50], y más frecuente (11-50%) en otros, especialmente en aquellos centros donde se realizan biopsias de seguimiento, y cuando se realiza inmunofluorescencia y microscopía electrónica [51] [52] [53] [54]. La recidiva se desarrolla más frecuentemente en pacientes más jóvenes, de sexo femenino y de raza negra 50] [51]. Puede aparecer en cualquier momento de la evolución del trasplante renal, incluyendo en el primer mes después del trasplante [55], aunque la mayor parte de los casos ocurren durante los primeros diez años de seguimiento [50].

La actividad lúpica antes del trasplante no se asocia con una peor supervivencia del injerto [56] [57]. Los pacientes con enfermedad renal terminal secundaria a una NL que reciben un trasplante renal tienen una supervivencia del injerto y una tasa se rechazo comparable con pacientes con enfermedad renal terminal secundaria a otras etiologías; raramente desarrollan una NLR grave y el riesgo absoluto de pérdida del injerto renal es bajo [50] [51] [58] [59] [60] [61] [62] [63]. No obstante, los pacientes con historia de síndrome antifosfolípido tienen más eventos trombóticos y peor supervivencia del injerto en algunos estudios [64] [65].

Presentación clínica y diagnóstico de la nefropatía lúpica recurrente

La NLR se debe considerar en el diagnóstico diferencial de la disfunción del injerto renal en pacientes trasplantados con LES. Ésta se presenta generalmente como una entidad relativamente benigna, con aparición de leve proteinuria y microhematuria, y raramente se presenta con manifestaciones sistémicas acompañantes como artritis o lesiones cutáneas [52] [66].

La presencia de marcadores serológicos lúpicos positivos después del trasplante no necesariamente nos orienta hacia la presencia de una NLR [53] [65] [67]. Para el diagnóstico de la NLR será necesario realizar una biopsia del injerto en la que no podrán faltar las técnicas de inmunofluorescencia y microscopía electrónica, no siempre realizadas de rutina [68]. Aunque todos los patrones histológicos de NL pueden recidivar en el injerto, el patrón hallado más frecuentemente es la nefropatía lúpica mesangial (clase I y II) [51] [53] [67], generalmente en biopsias de protocolo. En cambio, en biopsias por indicación clínica presentaran con más frecuencia un patrón proliferativo difuso [51]. La inmunofluorescencia de la biopsia del injerto generalmente mostrará positividad para IgG, IgM, C1q and C3, con depósitos subendoteliales y mesangiales por microscopía electrónica [51] [53].

Tratamiento de la nefropatía lúpica recurrente

La evidencia con respecto al tratamiento de la específico de la NLR es limitada y está basada en estudios retrospectivos, por lo que el nivel de evidencia es bajo. Las principales recomendaciones en cuanto a su tratamiento se basan en la evidencia existente para el tratamiento de la NL en riñón nativo. La inmunosupresión recomendada para estos pacientes no difiere de los

protocolos estándares. La azatiopirina, el micofenolato mofetil, y los inhibidores de la calcineurina han sido utilizados para el tratamiento de la NL [51] [66]. En los casos de NL resistente se ha utilizado rituximab o ciclofosfamida, con unas tasas de respuesta aceptables [69] [70] [71]. La NLR presenta una buena respuesta a pulsos de esteroides y a dosis elevadas de MMF [72] y esto es consistente con el hecho de que la mayoría de los casos de NLR son benignos.

Recomendaciones

• En los receptores con una NL como enfermedad primaria se recomienda mantener triple terapia (tacrolimus + micofenolato mofetil + esteroides) como tratamiento inmunosupresor de mantenimiento (evidencia baja).

• El tratamiento de la NLR con insuficiencia renal rápidamente progresiva y síndrome nefrótico, se realizará según la clasificación histológica será equivalente al indicado en los casos de NL diagnosticados en riñón nativo (evidencia baja).

• La evidencia existente para el uso de riituximab o ciclofosfamida en la LN resistente podría extrapolarse para su uso en casos de NLR resistente, siendo preferible el rituximab por su perfil de seguridad (evidencia baja).

• En los casos de NLR con patrón hidrológico de microangiopatía trombótica se recomienda realizar tratamiento con fármacos inhibidores de la activación del complemento (evidencia baja).

Referencias bibliográficas

1. L. H. Beck et al., ‘M-type phospholipase A2 receptor as target antigen in idiopathic membranous nephropathy,’ N Engl J Med, vol. 361, no. 1, pp. 11-21, Jul. 2009, doi: 10.1056/NEJMOA0810457.

2. S. Sethi et al., ‘Neural epidermal growth factor-like 1 protein (NELL-1) associated membranous nephropathy,’ Kidney Int, vol. 97, no. 1, pp. 163-174, Jan. 2020, doi: 10.1016/J.KINT.2019.09.014.

3. N. M. Tomas et al., ‘Thrombospondin type-1 domain-containing 7A in idiopathic membranous nephropathy,’ N Engl J Med, vol. 371, no. 24, pp. 2277-2287, Dec. 2014, doi: 10.1056/NEJMOA1409354.

4. N. Polanco et al., ‘Spontaneous remission of nephrotic syndrome in idiopathic membranous nephropathy,’ J Am Soc Nephrol, vol. 21, no. 4, pp. 697-704, 2010, doi: 10.1681/ASN.2009080861.

5. M. K. Mirza, L. Kim, P. v. Kadambi, A. Chang, and S. M. Meehan, ‘Membranous nephropathy transplanted in the donor kidney: observations of resolving glomerulopathy in serial allograft biopsies,’ Nephrol Dial Transplant, vol. 29, no. 12, pp. 2343-2347, Dec. 2014, doi: 10.1093/NDT/GFU333.

6. P. J. Allen et al., 'Recurrent glomerulonephritis after kidney transplantation: risk factors and allograft outcomes,' Kidney Int, vol. 92, no. 2, pp. 461-469, Aug. 2017, doi: 10.1016/J.KINT.2017.03.015.

7. T. S. Dabade, J. P. Grande, S. M. Norby, F. C. Fervenza, and F. G. Cosio, 'Recurrent idiopathic membranous nephropathy after kidney transplantation: a surveillance biopsy study,' Am J Transplant, vol. 8, no. 6, pp. 1318-1322, Jun. 2008, doi: 10.1111/J.1600-6143.2008.02237.X.

8. Z. M. El-Zoghby, J. P. Grande, M. G. Fraile, S. M. Norby, F. C. Fervenza, and F. G. Cosio, 'Recurrent idiopathic membranous nephropathy: early diagnosis by protocol biopsies and treatment with anti-CD20 monoclonal antibodies,' Am J Transplant, vol. 9, no. 12, pp. 2800-2807, Dec. 2009, doi: 10.1111/J.1600-6143.2009.02851.X.

9. E. F. Rodriguez et al., 'The pathology and clinical features of early recurrent membranous glomerulonephritis,' Am J Transplant, vol. 12, no. 4, pp. 1029-1038, Apr. 2012, doi: 10.1111/J.1600-6143.2011.03903.X.

10. G. Moroni et al., 'Long-term outcome of renal transplantation in patients with idiopathic membranous glomerulonephritis (MN),' Nephrol Dial Transplant, vol. 25, no. 10, pp. 3408-3415, Oct. 2010, doi: 10.1093/NDT/GFQ223.

11. R. Pruthi et al., 'Long-term graft outcomes and patient survival are lower posttransplant in patients with a primary renal diagnosis of glomerulonephritis,' Kidney Int, vol. 89, no. 4, pp. 918-926, Apr. 2016, doi: 10.1016/J.KINT.2015.11.022.

12. M. Pippias et al., 'Long-term Kidney Transplant Outcomes in Primary Glomerulonephritis: Analysis From the ERA-EDTA Registry,' Transplantation, vol. 100, no. 9, pp. 1955-1962, Aug. 2016, doi: 10.1097/TP.0000000000000962.

13. P. Cravedi, 'Complement in membranous nephropathy: what we thought we knew and what we really know,' Kidney Int, vol. 100, no. 3, pp. 499-501, Sep. 2021, doi: 10.1016/J.KINT.2021.03.010.

14. M. Nangaku, S. J. Shankland, and W. G. Couser, 'Cellular response to injury in membranous nephropathy,' J Am Soc Nephrol, vol. 16, no. 5, pp. 1195-1204, 2005, doi: 10.1681/ASN.2004121098.

15. J. Leon et al., 'Membranous Nephropathy Posttransplantation: An Update of the Pathophysiology and Management,' Transplantation, vol. 103, no. 10, pp. 1990-2002, Oct. 2019, doi: 10.1097/TP.0000000000002758.

16. C. P. Larsen and P. D. Walker, 'Phospholipase A2 receptor (PLA2R) staining is useful in the determination of de novo versus recurrent membranous glomerulopathy,' Transplantation, vol. 95, no. 10, pp. 1259-1262, May 2013, doi: 10.1097/TP.0B013E31828A947B.

17. A. G. Kattah et al., 'Temporal IgG Subtype Changes in Recurrent Idiopathic Membranous Nephropathy,' Am J Transplant, vol. 16, no. 10, pp. 2964-2972, Oct. 2016, doi: 10.1111/AJT.13806.

18. J. M. Cruzado, M. Carrera, J. Torras, and J. M. Grinyó, 'Hepatitis C Virus Infection and de Novo Glomerular Lesions in Renal Allografts,' American Journal of Transplantation, vol. 1, no. 2, pp. 171-178, 2001, doi: 10.1034/j.1600-6143.2001.10212.x.

19. J. M. Morales et al., 'Membranous glomerulonephritis associated with hepatitis C virus infection in renal transplant patients,' Transplantation, vol. 63, no. 11, pp. 1634-1639, Jun. 1997, doi: 10.1097/00007890-199706150-00017.

20. A. Aline-Fardin et al., 'Recurent and de novo membranous glomerulopathy after kidney transplantation,' Transplant Proc, vol. 41, no. 2, pp. 669-671, Mar. 2009, doi: 10.1016/J.TRANSPROCEED.2009.01.042.

21. 'De novo development of membranous nephropathy in cadaver renal allografts – PubMed.' https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/350464/ (accessed Feb. 09, 2023).

22. 'Is the development of de novo' allograft membranes nephropathy linked to ureteric obstruction? – PubMed.' https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8255532/ (accessed Feb. 09, 2023).

23. W. Cheungpasitporn et al., 'Intravitreal Antivascular Endothelial Growth Factor Therapy May Induce Proteinuria and Antibody Mediated Injury in Renal Allografts,' Transplantation, vol. 99, no. 11, pp. 2382-2386, Oct. 2015, doi: 10.1097/TP.0000000000000750.

24. H. Debiec et al., 'Autoantibodies specific for the phospholipase A2 receptor in recurrent and De Novo membranous nephropathy,' Am J Transplant, vol. 11, no. 10, pp. 2144-2152, Oct. 2011, doi: 10.1111/J.1600-6143.2011.03643.X.

25. K. Honda et al., 'De novo membranous nephropathy and antibody-mediated rejection in transplanted kidney,' Clin Transplant, vol. 25, no. 2, pp. 191-200, Mar. 2011, doi: 10.1111/J.1399-0012.2010.01213.X.

26. M. el Kossi et al., 'De novo membranous nephropathy associated with donor-specific alloantibody,' Clin Transplant, vol. 22, no. 1, pp. 124-127, Jan. 2008, doi: 10.1111/J.1399-0012.2007.00741.X.

27. N. Kearney, J. Podolak, L. Matsumura, D. Houghton, and M. Troxell, 'Patterns of IgG subclass deposits in membranous glomerulonephritis in renal allografts,' Transplant Proc, vol. 43, no. 10, pp. 3743-3746, Dec. 2011, doi: 10.1016/J.TRANSPROCEED.2011.10.042.

28. C. Ponticelli and R. J. Glassock, 'De novo membranous nephropathy (MN) in kidney allografts. A peculiar form of alloimmune disease?,' Transpl Int, vol. 25, no. 12, pp. 1205-1210, 2012, doi: 10.1111/J.1432-2277.2012.01548.X.

29. 'Membranous glomerulonephritis (MGN) in transplanted kidneys: morphologic investigation on 256 renal allografts – PubMed.' https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8346172/ (accessed Feb. 09, 2023).

30. A. Grupper, L. D. Cornell, F. C. Fervenza, L. H. Beck, E. Lorenz, and F. G. Cosio, 'Recurrent Membranous Nephropathy After Kidney Transplantation: Treatment and Long-Term Implications,' Transplantation, vol. 100, no. 12, pp. 2710-2716, Dec. 2016, doi: 10.1097/TP.0000000000001056.

31. B. Sprangers et al., 'Beneficial effect of rituximab in the treatment of recurrent idiopathic membranous nephropathy after kidney transplantation,' Clin J Am Soc Nephrol, vol. 5, no. 5, pp. 790-797, May 2010, doi: 10.2215/CJN.04120609.

32. M. Xipell et al., 'The utility of phospholipase A2 receptor autoantibody in membranous nephropathy after kidney transplantation.,' Clin Kidney J, vol. 11, no. 3, pp. 422-428, Jun. 2018, doi: 10.1093/ckj/sfx128.

33. B. Seitz-Polski et al., 'Prediction of membranous nephropathy recurrence after transplantation by monitoring of anti-PLA2R1 (M-type phospholipase A2 receptor) autoantibodies: a case series of 15 patients,' Nephrol Dial Transplant, vol. 29, no. 12, pp. 2334-2342, Dec. 2014, doi: 10.1093/NDT/GFU252.

34. A. Kattah et al., 'Anti-phospholipase A2 receptor antibodies in recurrent membranous nephropathy,' Am J Transplant, vol. 15, no. 5, pp. 1349-1359, May 2015, doi: 10.1111/AJT.13133.

35. L. F. Quintana et al., 'Antiphospholipase A2 receptor antibody levels predict the risk of posttransplantation recurrence of membranous nephropathy,' Transplantation, vol. 99, no. 8, pp. 1709-1714, Aug. 2015, doi: 10.1097/TP.0000000000000630.

36. G. Gupta et al., 'Pre-transplant phospholipase A2 receptor autoantibody concentration is associated with clinically significant recurrence of membranous nephropathy post-kidney transplantation,' Clin Transplant, vol. 30, no. 4, pp. 461-469, Apr. 2016, doi: 10.1111/ctr.12711.

37. M. B. Andrésdõttir and J. F. M. Wetzels, 'Increased risk of recurrence of membranous nephropathy after related donor kidney transplantation,' Am J Transplant, vol. 12, no. 1, pp. 265-266, Jan. 2012, doi: 10.1111/J.1600-6143.2011.03818.X.

38. A. L. Kennard, S. H. Jiang, and G. D. Walters, 'Increased glomerulonephritis recurrence after living related donation,' BMC Nephrol, vol. 18, no. 1, Jan. 2017, doi: 10.1186/S12882-016-0435-Z.

39. D. C. Cattran et al., 'Cyclosporine in patients with steroid-resistant membranous nephropathy: a randomized trial,' Kidney Int, vol. 59, no. 4, pp. 1484-1490, 2001, doi: 10.1046/J.1523-1755.2001.0590041484.X.

40. M. Praga, V. Barrio, G. F. Juárez, and J. Luño, 'Tacrolimus monotherapy in membranous nephropathy: a randomized controlled trial,' Kidney Int, vol. 71, no. 9, pp. 924-930, May 2007, doi: 10.1038/SJ.KI.5002215.

41. B. Y. Choy, T. M. Chan, and K. N. Lai, 'Recurrent glomerulonephritis after kidney transplantation,' Am J Transplant, vol. 6, no. 11, pp. 2535-2542, Nov. 2006, doi: 10.1111/J.1600-6143.2006.01502.X.

42. F. C. Fervenza et al., 'Rituximab therapy in idiopathic membranous nephropathy: a 2-year study,' Clin J Am Soc Nephrol, vol. 5, no. 12, pp. 2188-2198, Dec. 2010, doi: 10.2215/CJN.05080610.

43. F. C. Fervenza et al., 'Rituximab treatment of idiopathic membranous nephropathy,' Kidney Int, vol. 73, no. 1, pp. 117-125, 2008, doi: 10.1038/SJ.KI.5002628.

44. G. Remuzzi, C. Chiurchiu, M. Abbate, V. Brusegan, M. Bontempelli, and P. Ruggenenti, 'Rituximab for idiopathic membranous nephropathy,' Lancet, vol. 360, no. 9337, pp. 923-924, Sep. 2002, doi: 10.1016/S0140-6736(02)11042-7.

45. M. L. Spinner, L. J. Bowman, T. A. Horwedel, R. B. Delos Santos, C. L. Klein, and D. C. Brennan, 'Single-dose rituximab for recurrent glomerulonephritis post-renal transplant,' Am J Nephrol, vol. 41, no. 1, pp. 37-47, Mar. 2015, doi: 10.1159/000371587.

46. S. Almaani, A. Meara, and B. H. Rovin, 'Update on Lupus Nephritis,' Clin J Am Soc Nephrol, vol. 12, no. 5, pp. 825-835, 2017, doi: 10.2215/CJN.05780616.

47. N. Maroz and M. S. Segal, 'Lupus nephritis and end-stage kidney disease,' Am J Med Sci, vol. 346, no. 4, pp. 319-323, 2013, doi: 10.1097/MAJ.0B013E31827F4EE3.

48. Bergan, 'Renal transplantation in congenital and metabolic diseases. A report from the ASC/NIH renal transplant registry,' JAMA, vol. 232, no. 2, pp. 148-153, Apr. 1975, doi: 10.1001/JAMA.1975.03250020022018.

49. J. H. Stone, W. J. Amend, and L. A. Criswell, 'Outcome of renal transplantation in systemic lupus erythematosus,' Semin Arthritis Rheum, vol. 27, no. 1, pp. 17-26, 1997, doi: 10.1016/S0049-0172(97)80033-9.

50. G. Contreras et al., 'Recurrence of lupus nephritis after kidney transplantation,' J Am Soc Nephrol, vol. 21, no. 7, pp. 1200-1207, Jul. 2010, doi: 10.1681/ASN.2009101093.

51. P. I. Burgos et al., 'Risk factors and impact of recurrent lupus nephritis in patients with systemic lupus erythematosus undergoing renal transplantation: data from a single US institution,' Arthritis Rheum, vol. 60, no. 9, pp. 2757-2766, Sep. 2009, doi: 10.1002/ART.24776.

52. G. E. Norby et al., 'Recurrent lupus nephritis after kidney transplantation: a surveillance biopsy study,' Ann Rheum Dis, vol. 69, no. 8, pp. 1484-1487, Aug. 2010, doi: 10.1136/ARD.2009.122796.

53. S. Goral et al., 'Recurrent lupus nephritis in renal transplant recipients revisited: it is not rare,' Transplantation, vol. 75, no. 5, pp. 651-656, Mar. 2003, doi: 10.1097/01.TP.0000053750.59630.83.

54. A. Çeltík et al., 'Recurrent lupus nephritis after transplantation: Clinicopathological evaluation with protocol biopsies,' Nephrology (Carlton), vol. 21, no. 7, pp. 601-607, Jul. 2016, doi: 10.1111/NEP.12657.

55. L. A. Romero Karam, A. M. Patel, L. Truong, and J. M. Gonzalez, 'A Case Report of Recurrent Lupus Nephritis 15 Days After Renal Transplantation,' Transplant Proc, vol. 52, no. 2, pp. 614-618, Mar. 2020, doi: 10.1016/J.TRANSPROCEED.2019.10.034.

56. M. C. Chung et al., 'Influence of pretransplantation dialysis time and lupus activity on outcome of kidney transplantation in systemic lupus erythematosus,' Transplant Proc, vol. 46, no. 2, pp. 336-338, 2014, doi: 10.1016/J.TRANSPROCEED.2013.11.085.

57. K. S. Yap et al., 'The utility of lupus serology in predicting outcomes of renal transplantation in lupus patients: Systematic literature review and analysis of the Toronto lupus cohort,' Semin Arthritis Rheum, vol. 46, no. 6, pp. 791-797, Jun. 2017, doi: 10.1016/J.SEMARTHRIT.2016.09.008.

58. S. Bunnapradist et al., 'Outcomes of renal transplantation for recipients with lupus nephritis: analysis of the Organ Procurement and Transplantation Network database,' Transplantation, vol. 82, no. 5, pp. 612-618, Sep. 2006, doi: 10.1097/01.TP.0000235740.56573.C6.

59. J. K. J. Deegens, M. A. Artz, A. J. Hoitsma, and J. F. M. Wetzels, 'Outcome of renal transplantation in patients with systemic lupus erythematosus,' Transpl Int, vol. 16, no. 6, pp. 411-418, Jun. 2003, doi: 10.1007/S00147-003-0563-9.

60. G. L. Bumgardner et al., 'Single-center 1-15-year results of renal transplantation in patients with systemic lupus erythematosus,' Transplantation, vol. 46, no. 5, pp. 703-709, 1988, doi: 10.1097/00007890-198811000-00015.

61. J. H. Stone, 'End-stage renal disease in lupus: disease activity, dialysis, and the outcome of transplantation,' Lupus, vol. 7, no. 9, pp. 654-659, 1998, doi: 10.1191/096120398678920811.

62. P. Grimbert et al., 'Long-term outcome of kidney transplantation in patients with systemic lupus erythematosus: a multicenter study. Groupe Cooperatif de Transplantation d'île de France,' Transplantation, vol. 66, no. 8, pp. 1000-1003, Oct. 1998, doi: 10.1097/00007890-199810270-00006.

63. M. M. Ward, 'Outcomes of renal transplantation among patients with end-stage renal disease caused by lupus nephritis,' Kidney Int, vol. 57, no. 5, pp. 2136-2143, 2000, doi: 10.1046/J.1523-1755.2000.00065.X.

64. E. Cairoli et al., 'Renal transplantation in systemic lupus erythematosus: outcome and prognostic factors in 50 cases from a single centre,' Biomed Res Int, vol. 2014, 2014, doi: 10.1155/2014/746192.

65. G. Moroni et al., 'The long-term prognosis of renal transplantation in patients with lupus nephritis,' American Journal of Kidney Diseases, vol. 45, no. 5, pp. 903-911, May 2005, doi: 10.1053/j.ajkd.2005.01.038.

66. C. Ponticelli, G. Moroni, and R. J. Glassock, 'Recurrence of secondary glomerular disease after renal transplantation,' Clin J Am Soc Nephrol, vol. 6, no. 5, pp. 1214-1221, May 2011, doi: 10.2215/CJN.09381010.

67. J. A. Goss et al., 'Renal transplantation for systemic lupus erythematosus and recurrent lupus nephritis. A single-center experience and a review of the literature,' Transplantation, vol. 52, no. 5, pp. 805-810, 1991, doi: 10.1097/00007890-199111000-00009.

68. F. Weng and S. Goral, 'Recurrence of lupus nephritis after renal transplantation: if we look for it, will we find it?,' Nat Clin Pract Nephrol, vol. 1, no. 2, pp. 62-63, 2005, doi: 10.1038/NCPNEPH0028.

69. A. Fanouriakis et al., '2019 Update of the Joint European League Against Rheumatism and European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (EULAR/ERA-EDTA) recommendations for the management of lupus nephritis,' Ann Rheum Dis, vol. 79, no. 6, pp. S713-S723, Jun. 2020, doi: 10.1136/ANNRHEUMDIS-2020-216924.

70. F. Alshaiki, E. Obaid, A. Almuallim, R. Taha, H. El-haddad, and H. Almoallim, 'Outcomes of rituximab therapy in refractory lupus: A meta-analysis,' Eur J Rheumatol, vol. 5, no. 2, Jun. 2018, doi: 10.5152/EURJRHEUM.2018.17096.

71. L. M. G. Mendez et al., 'Peripheral Blood B Cell Depletion after Rituximab and Complete Response in Lupus Nephritis,' Clin J Am Soc Nephrol, vol. 13, no. 10, pp. 1502-1509, Oct. 2018, doi: 10.2215/CJN.01070118.

72. T. M. Yu et al., 'Impact of recurrent lupus nephritis on lupus kidney transplantation: a 20-year single center experience,' Clin Rheumatol, vol. 31, no. 4, pp. 705-710, Apr. 2012, doi: 10.1007/S10067-011-1931-Y.

Nefrología al día · Sociedad Española de Nefrología · ISSN 2659-2606
https://nefrologiaaldia.org/articulo/diagnostico-y-tratamiento-de-la-recidiva-de-la-nefropatia-membranosa-y-de-la-nefropatia-lupica/