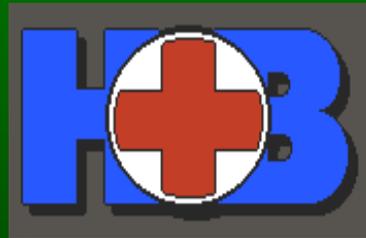


NEFROTATÍA LÚPICA SILENTE

Hernán Trimarchi

Hospital Británico de Buenos Aires

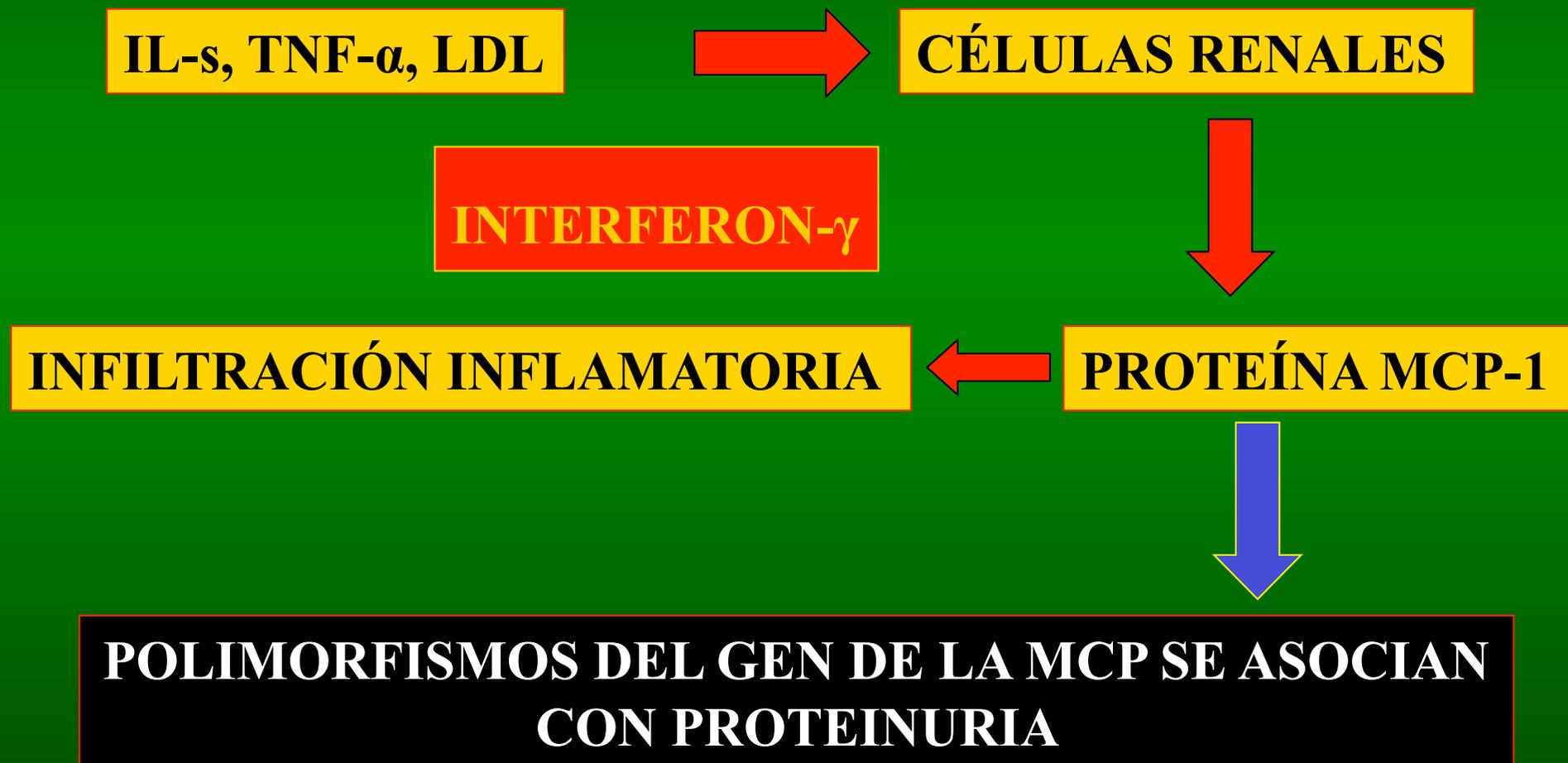




**LA ENFERMEDAD RENAL CONTINÚA SIENDO UNA
CAUSA IMPORTANTE DE MORBI-MORTALIDAD
EN EL PACIENTE CON LUPUS**

**LA SEVERIDAD DE LA NEFROPATÍA LÚPICA SE VE
CON MAYOR FRECUENCIA EN PEDIATRÍA,
RAZA NEGRA Y ANOMALÍAS GENÉTICAS EN LOS
RECEPTORES Fc DE LAS INMUNOGLOBULINAS**

**EXISTE UNA CORRELACIÓN SERIAL ENTRE LOS
TÍTULOS DE ACS anti-ADN, ACTIVIDAD DE LA
ENFERMEDAD Y LA UNIÓN A CÉLULAS MESANGIALES**



(Kim H et al. Am J Kid Dis 2002; 40: 1146-1152)

PATOLOGÍA - CLASIFICACIÓN

**LOS DEPÓSITOS SE PUEDEN ENCONTRAR A LO LARGO
DE LOS TÚBULOS, DE LOS VASOS, EN EL INTERSTICIO
Y EN LOS GLOMÉRULOS**

**LA AFECTACIÓN DE CADA UNO DE ESTOS 4
COMPONENTES HISTOLÓGICOS ES MUY VARIABLE**

GLOMÉRULONEFRITIS

INFILTRADOS INFLAMATORIOS TÚBULO-INTERSTICIALES

VASCULOPATÍA NECROTIZANTE NO INFLAMATORIA

VASCULITIS

MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA

SINDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO

GLOMÉRULONEFRITIS

**LAS VARIANTES HISTOLÓGICAS DE LAS
GLOMÉRULONEFRITIS PUEDEN TRANSFORMARSE
DE UNA CLASE A OTRA**

**LAS ENTIDADES MIXTAS SON DIFÍCILES DE
CLASIFICAR**

**A MENUDO NO EXISTEN PATRONES CLAROS DE
PREDOMINANCIA DE UNA LESIÓN**

**MIENTRAS LA BIOPSIA RENAL ES INDISCUTIBLE PARA
PREDECIR LA SOBREVIDA RENAL A LARGO PLAZO**

**AUN EXISTE GRAN DEBATE EN LA ORIENTACIÓN DE
LA CLASIFICACIÓN DE LA OMS,
EN EL ÍNDICE DE ACTIVIDAD AGUDO Y CRÓNICO DEL**

NIH,

**U OTROS RASGOS QUE MEJOR PUEDAN DETERMINAR
EL PRONÓSTICO**

CLASIFICACIÓN ORIGINAL DE LA OMS (1974)

CLASE I: NORMAL (POR MO, IF Y ME)

CLASE II: MESANGIAL PURA

a. NORMAL POR MO; DEPÓSITOS POR IF/ME

b. HIPERCELULARIDAD MESANGIAL

CLASE III: PROLIFERATIVA FOCAL

CLASE IV: PROLIFERATIVA DIFUSA

CLASE V: MEMBRANOSA

CLASIFICACIÓN DE LA OMS (MODIFICADA EN 1982)

CLASE I: NORMAL

- a. Por todas las técnicas
- b. Depósitos por ME o IF

CLASE II: MESANGIOPATÍA

- a. ENSANCHAMIENTO MESANGIAL/
HIPERCELULARIDAD (+)
- b. HIPERCELULARIDAD MODERADA

CLASE III: PROLIFETRATIVA FOCAL

**(ASOCIADA CON ALTERACIONES MESANGIALES
LEVES O MODERADAS)**

a. CON LESIONES NECROTIZANTES ACTIVAS

b. IDEM MÁS ESCLEROSANTES ACTIVAS

c. CON LESIONES ESCLEROSANTES

CLASE IV: PROLIFERATIVA DIFUSA

**(PROLIFERACIÓN MESANGIAL SEVERA., ENDOCAPILAR
O MESANGIOCAPILAR Y/O DEPÓSITOS SUBENDOTELIALES
EXTENSOS)**

a. SIN LESIONES SEGMENTARIAS

b. CON LESIONES NECROTIZANTES ACTIVAS

c. IDEM + LESIONES ESCLEROSANTES

d. CON LESIONES ESCLEROSANTES

CLASE V: MEMBRANOSA

a. Pura

b. ASOCIADA A CLASE II

c. ASOCIADA A CLASE III

d. ASOCIADA A CLASE IV

CLASE VI: ESCLEROSANTE AVANZADA

LESIONES ACTIVAS

**HIPERCELULARIDAD ENDOCAPILAR C/S INFILTRACIÓN
LEUCOCITARIA Y DISMINUCIÓN DE LUZ CAPILAR**

CARIORREXIS

NECROSIS FIBRINOIDE

RUPTURA DE LA MEMBRANA BASAL GLOMERULAR

SEMILUNAS

ASAS DE ALAMBRE (DEPÓSITOS SUBENDOTELIALES)

TROMBOS HIALINOS

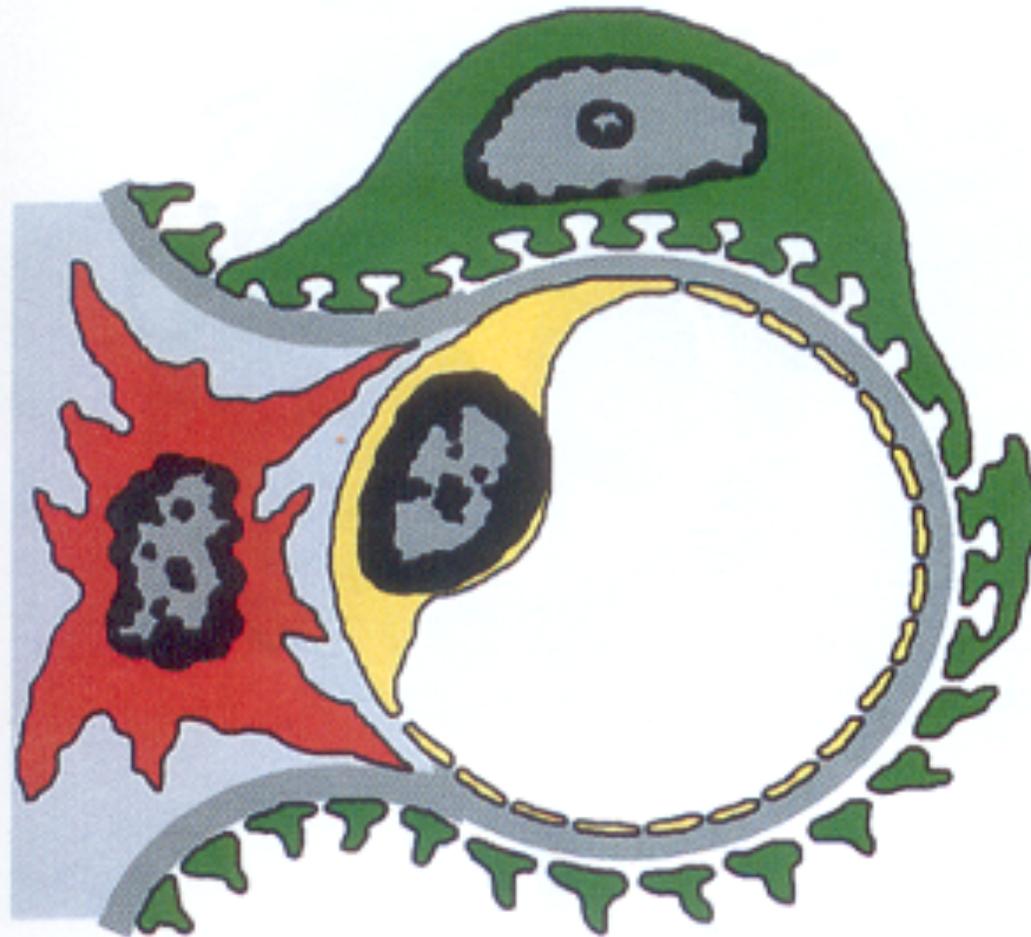
LESIONES CRÓNICAS

ESCLEROSIS GLOMERULAR

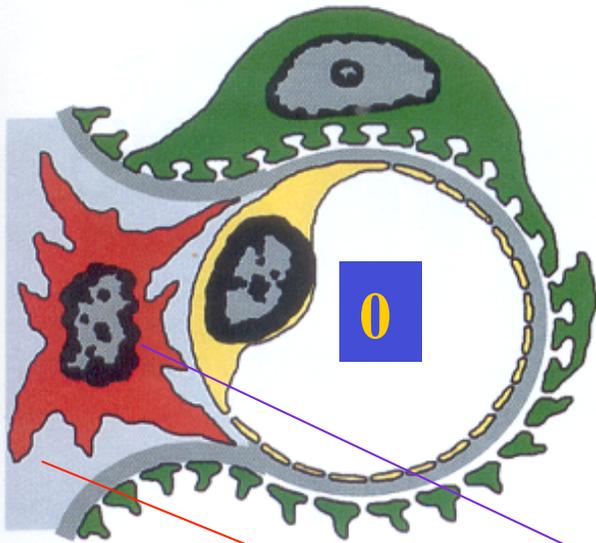
ADHERENCIAS FIBROSAS

SEMILUNAS FIBROSAS

Normal Glomerular Capillary



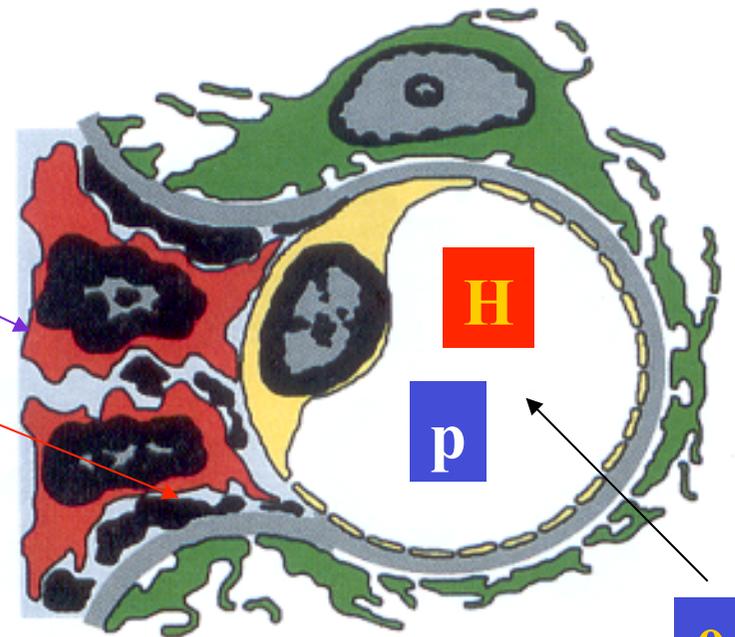
Normal Glomerular Capillary



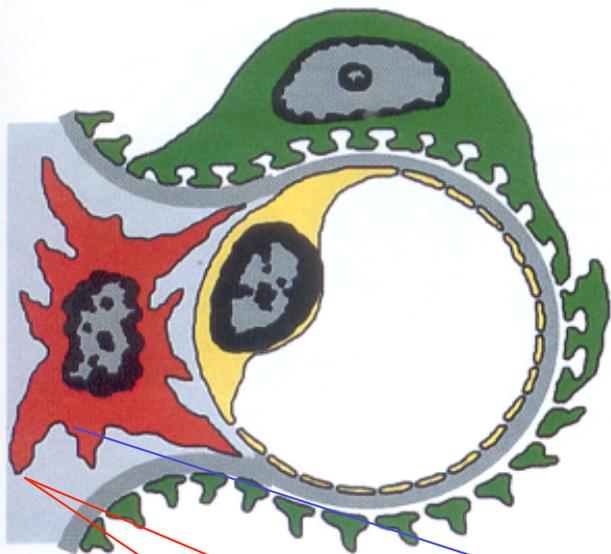
CLASE I

CLASE II

Mesangioproliferative
Glomerulonephritis



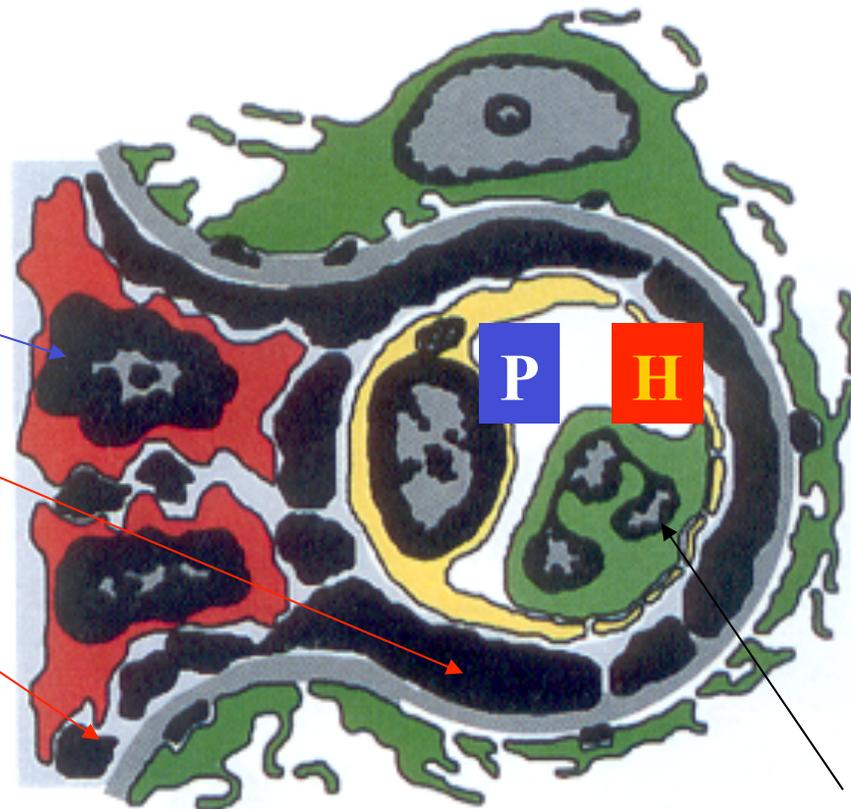
Normal Glomerular Capillary



CLASE I

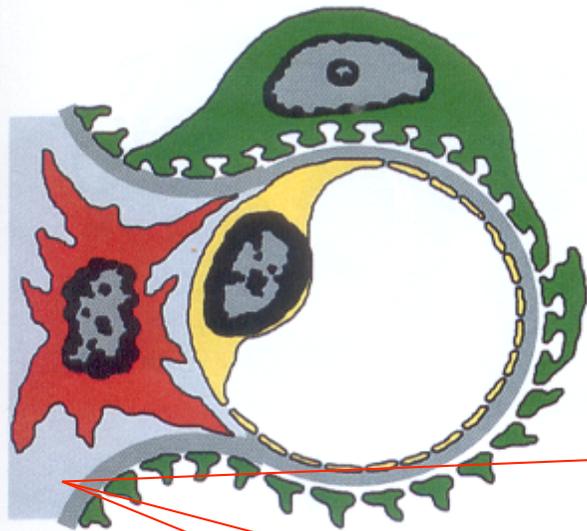
CLASES III- IV

Proliferative Lupus
Glomerulonephritis



O

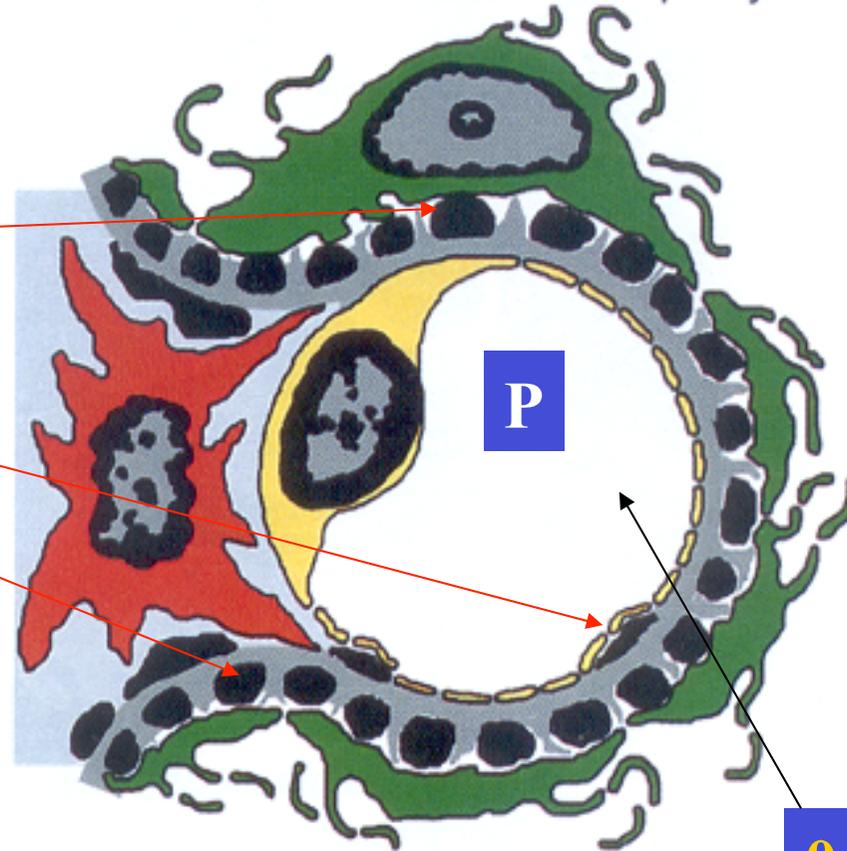
Normal Glomerular Capillary

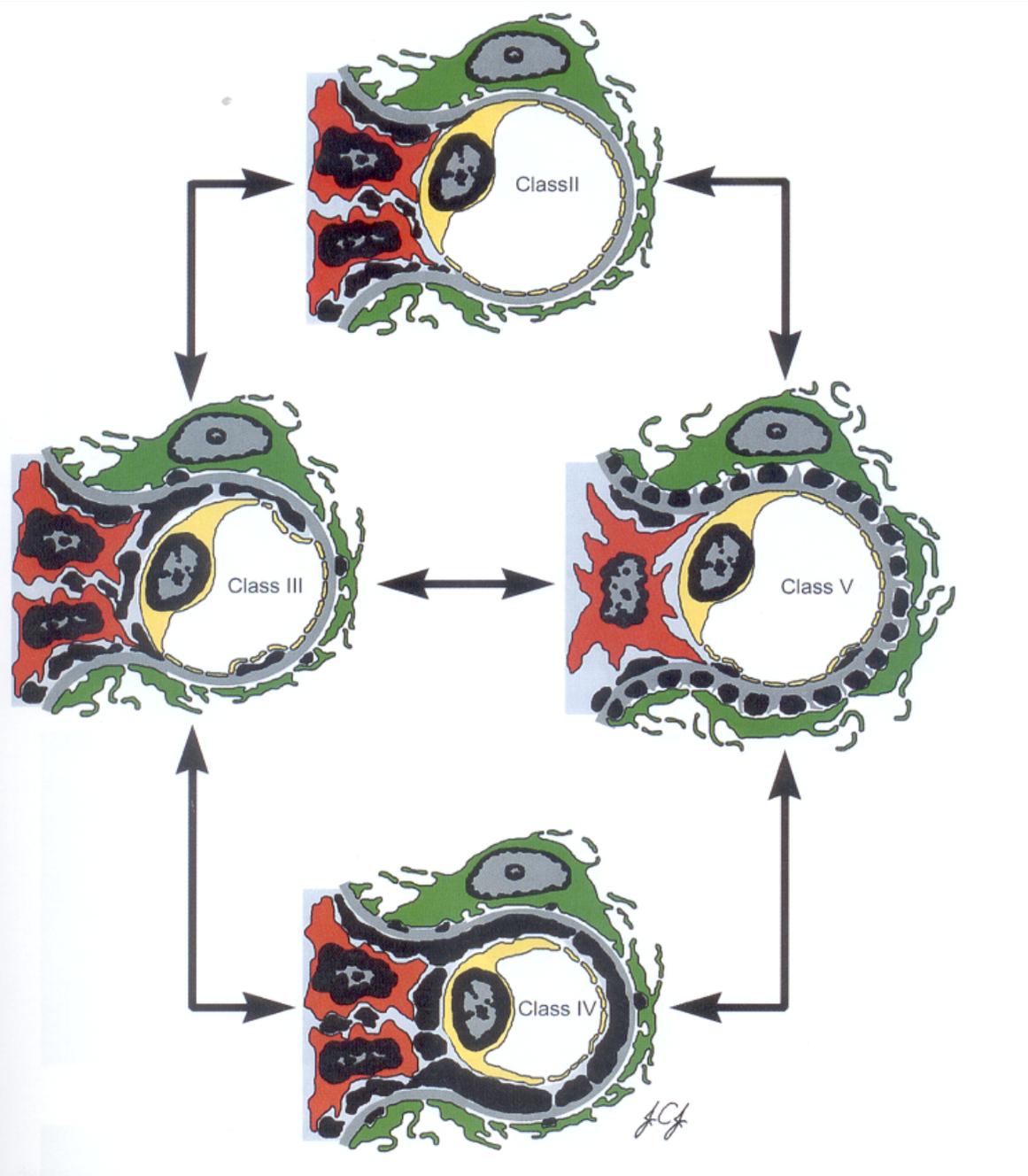


CLASE I

CLASE V

Secondary Membranous Glomerulopathy





CLASIFICACIÓN 2003 DE LA ISN/RPS

CLASE I:

NEFRITIS LÚPICA MESANGIAL MÍNIMA

GLOMÉRULOS NORMALES POR MO; DEPÓSITOS +

CLASIFICACIÓN 2003 DE LA ISN/RPS

CLASE II: NEFRITIS LÚPICA PROLIFERATIVA MESANGIAL

HIPERCELULARIDAD MESANGIAL PURA
O
EXPANSIÓN DE LA MATRIZ MESANGIAL
CON
DEPÓSITOS MESANGIALES



PUDE HABER DEPÓSITOS AISLADOS SUBEPITELIALES
O SUBENDOTELIALES POR IF O ME

CLASIFICACIÓN 2003 DE LA ISN/RPS

CLASE III:

GLOMERULONEFRITIS

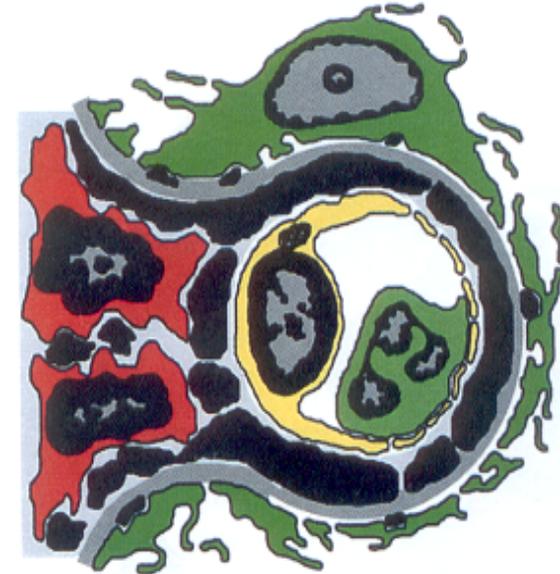
ACTIVA O INACTIVA

FOCAL, SEGMENTARIA / GLOBAL

ENDO- O EXTRACAPILAR

< 50% DE LOS GLOMÉRULOS ALT

Proliferative Lupus
Glomerulonephritis



**DEPÓSITOS INMUNES SUBENDOTELIALES FOCALES,
CON O SIN ALTERACIONES MESANGIALES**

CLASIFICACIÓN 2003 DE LA ISN/RPS

III A. LESIONES ACTIVAS: Nefritis lúpica proliferativa focal

III A/C. LESIONES ACTIVAS Y CRÓNICAS

Nefritis lúpica proliferativa focal y esclerosante

III C. LESIONES INACTIVAS CON CICATRICES

Nefritis lúpica esclerosante focal

CLASIFICACIÓN 2003 DE LA ISN/RPS

CLASE IV:

NEFRITIS LÚPICA DIFUSA

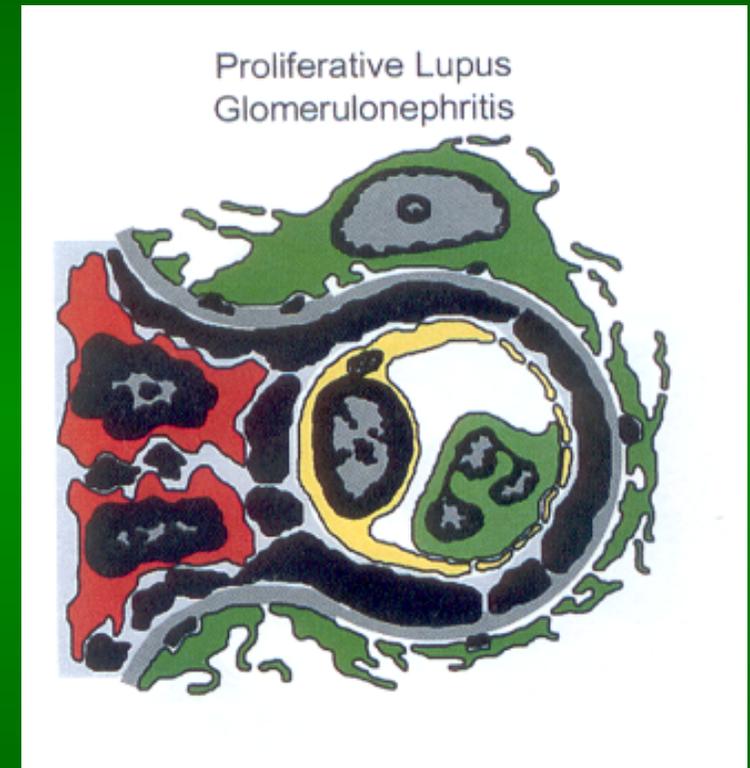
GLOMERULONEFRITIS

ACTIVA O INACTIVA DIFUSA

SEGMENTARIA O GLOBAL

ENDO- O EXTRACAPILAR

≥ 50% DE LOS GLOMÉRULOS ALT



**TÍPICAMENTE DEPÓSITOS INMUNES SUBENDOTELIALES
FOCALES, CON O SIN ALTERACIONES MESANGIALES**

CLASIFICACIÓN 2003 DE LA ISN/RPS

CLASE IV-S (A): LESIONES ACTIVAS
NEFRITIS LÚPICA PROLIFERATIVA SEGMENTARIA DIFUSA

CLASE IV-G (A): LESIONES ACTIVAS
NEFRITIS LÚPICA PROLIFERATIVA GLOBAL DIFUSA

CLASE IV-S (A/C) : LESIONES AGUDAS Y CRÓNICAS
NEFRITIS LÚPICA ESCLEROSANTE Y PROLIFERATIVA
SEGMENTARIA DIFUSA

CLASE IV-S (C): LESIONES INACTIVAS CRÓNICAS
NEFRITIS LÚPICA ESCLEROSANTE SEGMENTARIA DIFUSA

CLASE IV-G (C): LESIONES INACTIVAS CRÓNICAS
NEFRITIS LÚPICA ESCLEROSANTE GLOBAL DIFUSA

CLASIFICACIÓN 2003 DE LA ISN/RPS

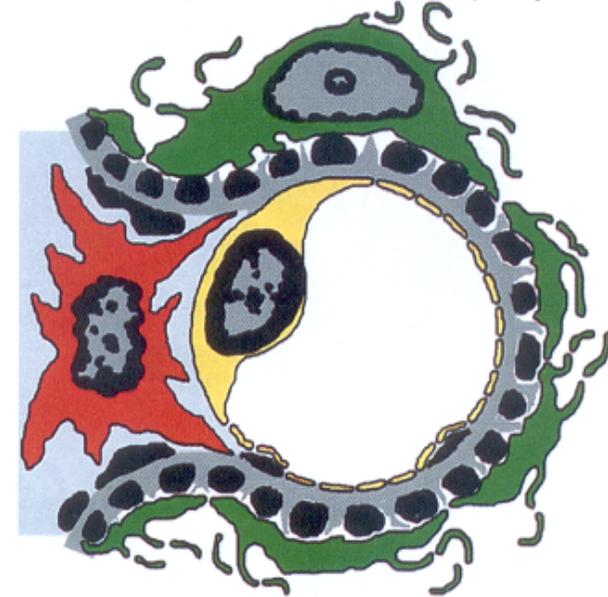
CLASE V MEMBRANOSA

DEPÓSITOS INMUNES
SUBEPITELIALES
SEGMENTARIOS
O GLOBALES, CON O SIN
ALTERACIONES MESANGIALES

PUEDE COEXISTIR CON TIPO III O
TIPO IV

PUEDE MOSTRAR ESCLEROSIS
AVANZADA

Secondary
Membranous Glomerulopathy



CLASE VI. ESCLEROSANTE (> 90 %)

UN ESTUDIO A LARGO PLAZO DE PACIENTES CON

OMS TIPO IV

(PROLIFERATIVA DIFUSA),

TIENEN UNA TASA DE REMISIÓN MAYOR

Y UNA SOBREVIDA RENAL MÁS PROLONGADA

QUE PACIENTES CON

OMS TIPO III

(PROLIFERATIVA FOCAL)

O CON

LESIONES PROLIFERATIVAS SUPERIMPUESTAS EN

OMS TIPO V

(MEMBRANOSA)

Najafi CC et al, Kidney Int 2001; 59: 2156-2163

MAL PRONÓSTICO
HALLAZGOS HISTOLÓGICOS

TIPO III O TIPO IV

**ALTO ÍNDICE COMBINADO DE LESIONES
AGUDAS (>7/24) Y DE LESIONES CRÓNICAS (>3/12)**

SEMILUNAS

LESIONES VASCULARES O TÚBULOINTERSTICIALES

SINDROME NEFRÓTICO
MAYOR ACTIVACIÓN TUBULAR (MØ)

ANTI-CD40 +

ICAM-1 +



PEOR SOBREVIDA RENAL

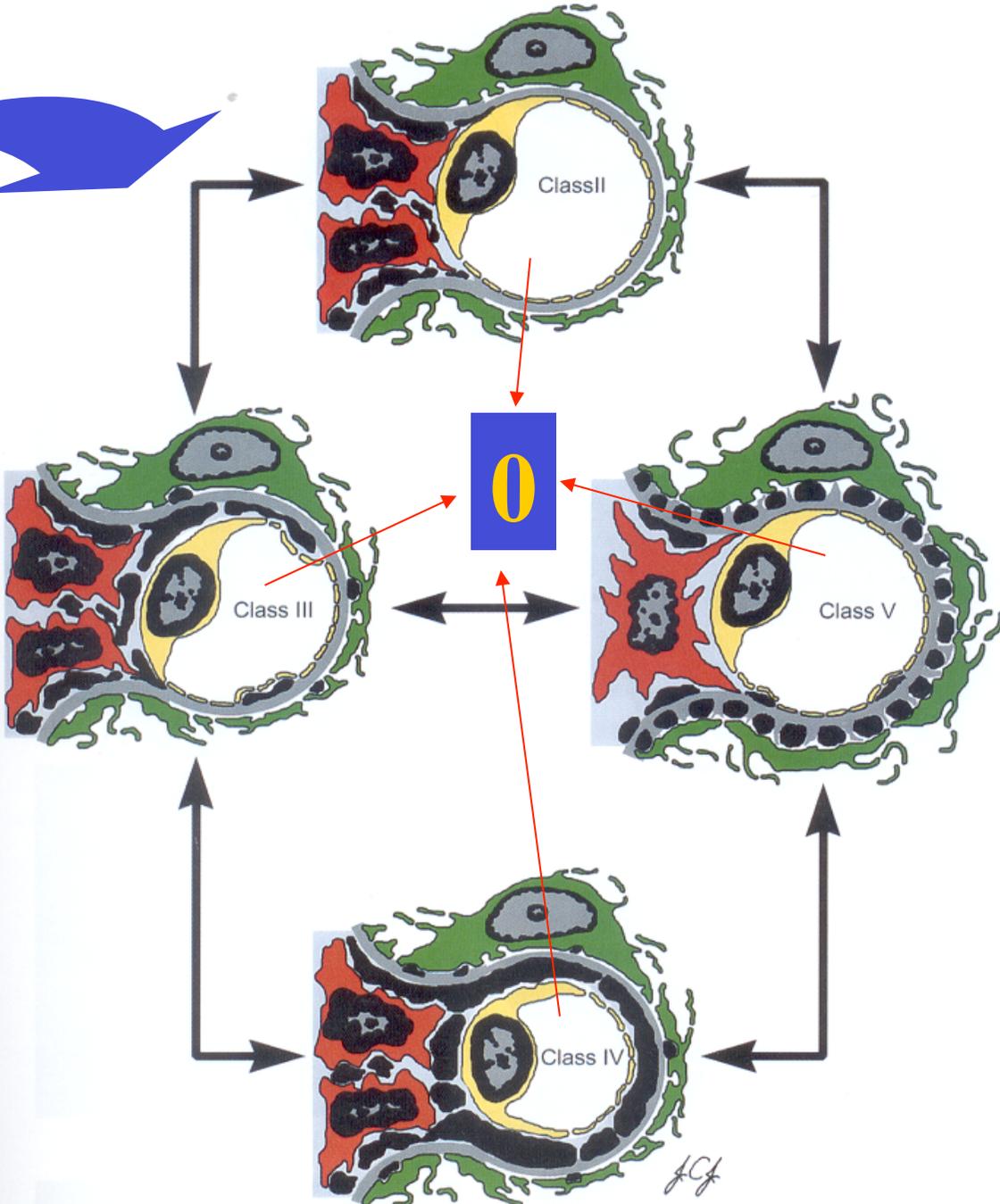
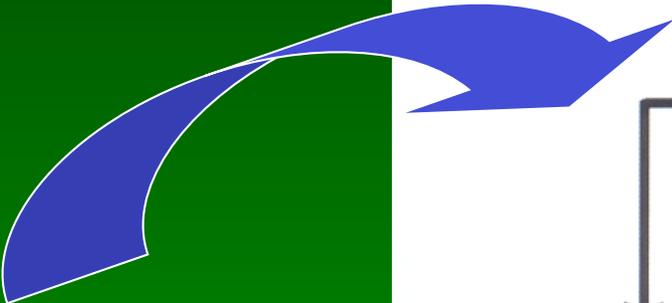
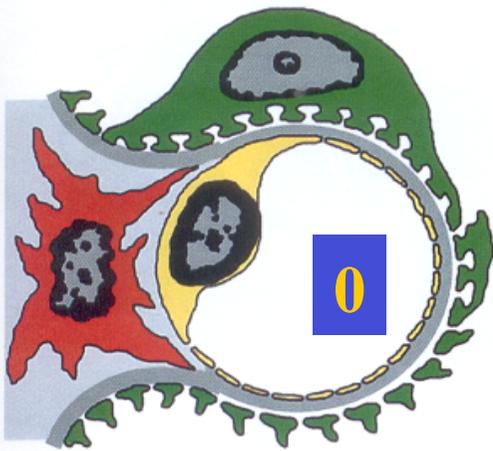
TRATAMIENTO

**LA FIBROSIS INTERSTICIAL RENAL Y LA
CICATRIZ SEGMENTARIA GLOMERULAR
SON PARCIALMENTE REVERSIBLES,
CON DISMINUCIÓN DEL GRADO DE PROTEINURIA
O NORMALIZACIÓN DE LA CREATININA**

Hill et al. Kidney Int 2002; 61: 2176-2186



Normal Glomerular Capillary



NEFROPATÍA LÚPICA SILENTE

**ENTIDAD CARACTERIZADA POR COMPRENDER
A PACIENTES CON:**

**AFECTACIÓN HISTOLÓGICA DEL RIÑÓN
POR LESIONES LÚPICAS**

SIN

EVIDENCIA CLÍNICA DE AFECTACIÓN RENAL

Y CON

**SEROLOGÍA LÚPICA NORMAL, anti-DNA NORMAL
Y COMPLEMENTO NORMAL**

**ENTIDAD CARACTERIZADA POR COMPRENDER
A PACIENTES CON:**

**AFECTACIÓN HISTOLÓGICA DEL RIÑÓN
POR LESIONES LÚPICAS**

SIN

EVIDENCIA CLÍNICA DE AFECTACIÓN RENAL

*Appel et al. Systemic Lupus erythematosus. In Brenner & Rector's:
The Kidney Sixth Ed, 2000*

ENTIDAD RARA

**SÓLO PUEDE SER DIAGNOSTICADA
SI LA BIOPSIA RENAL SE REALIZA
EN FORMA SISTEMÁTICA**

PUBMED: 1966 a 2005

13 ARTÍCULOS ESPECÍFICOS DE LUPUS SILENTE

EN BUSCADORES DE LA WEB

**1 ARTÍCULO ESPECÍFICO
+ DE 160 CASOS EN SERIES GRALES DE LUPUS**

Ahmadian YS et al

Normal urinalysis and + IF in lupus nephritis: Amer J Dis Child 1972; 123:121

Hollcraft RM et al.

Renal Damage in SLE with normal renal function J Rheumatol 1976; 3: 251-261

Bennett WM et al.

Silent renal involvement in SLE. Int Arch Allergy Appl Immunol 1977; 55: 420-8

Cavallo T et al.

Immunopathology of early clinically silent lupus nephropathy Am J Pathol 1977;87

Mahajan SK et al.

Lupus nephropathy without clinical involvement Medicine 1977; 56: 493

Woolf A et al.

Nephritis in children and adults with SLE and normal urinalysis Pediatrics 1979;64

Bennett WM et al

Natural History of silent lupus nephritis Am J Kidney Dis 1982; 1: 359-363

Leehey DJ et al.

Silent diffuse lupus nephritis: long term follow-up Am J Kidney Dis 1982; 2 (S1): 188

O'Dell JR et al.

SLE without clinical renal involvement:renal clinical findings. Ann Rheum Dis 1985

Font J et al.

Silent renal disease in SLE. Clin Nephrol 1987; 27: 283-288

Tojo A et al. (CR)

Silent lupus nephritis with fingerprints deposits Intern Med 1993; 32: 323-326

Gonzalez-Crespo M et al

Outcome of silent lupus nephritis Sem Arthritis and Rheum 1996; 26: 468-476

Zabaleta-Lanz M et al

Silent nephritis in SLE. Lupus 2003; 12: 26-30

Marone H et al

Glomerulopatías en el lupus silente Rev Arg de Nefrol Diál y Transpl 1995; 38:11

1976

12 pacientes

MO: (100%)

Hiper celularidad mesangial

IF: (75%)

IgG, IgM C3

ME: (100%)

Hiper celularidad glomerular focal o difusa

Fusión pedicular, engrosamiento de la MB

Depósitos densos

Hollcraft RM et al.

Renal Damage in SLE with normal renal function J Rheumatol 1976; 3: 251-261

1977

20 pacientes

MO (60%)

Proliferación mesangial

Proliferativa difusa

ME (85%)

Depósitos electrón-densos

Bennett WM et al.

Silent renal involvement in SLE. Int Arch Allergy Appl Immunol 1977; 55: 420-8

1977

16 pacientes

5 tenían alteraciones en el sedimento

Impresión del momento:

**Una vez demostrada la positividad de la serología para SLE,
el riñón se ve afectado histológicamente en todos los casos,
si es estudiado apropiadamente**

Cavallo T et al.

Immunopathology of early clinically silent lupus nephropathy Am J Pathol 1977;87

Summary of Clinical, Laboratory, and Histopathologic Findings

| Age (at biopsy) and sex | Duration of SLE (mons) | Duration of renal disease (mons) | Blood pressure (mm Hg) | Serum creatinine (mg/100 ml) | BUN (mg/100 ml) | Protein excretion (mg/24 hr) | Microscopic hematuria | Histopathologic |
|-------------------------|------------------------|----------------------------------|------------------------|------------------------------|-----------------|------------------------------|-----------------------|-----------------|
| 41/F | 12 | <1 | 120/80 | 1.0 | 11 | 3600 | - | MGN |
| 51/F | 144 | 1 | 136/84 | 0.8 | 13 | 1700 | + | MGN |
| 49/F | 132 | 1 | 120/80 | 0.6 | 10 | 1250 | - | MGN |
| 41/F | 24 | 0 | 110/70 | 0.7 | 12 | 513 | - | MGN |
| 13/F | 1 | 0 | 138/100 | 0.9 | 11 | 378 | + | MPGN |
| 27/F | 1 | <1 | 120/70 | 0.8 | 7 | 300 | - | MPGN |
| 40/F | 96 | 1 | 110/60 | 0.7 | 7 | 286 | - | MGA |
| 56/F | 108 | 0 | 150/95 | 0.7 | 12 | 161 | + | MPGN |
| 42/F | 120 | 0 | 120/70 | 0.8 | 18 | <150 | - | MPGN |
| 24/F | 72 | 0 | 134/80 | 0.7 | 8 | <150 | - | MGA |
| 22/F | 41 | 0 | 120/80 | 0.7 | 6 | <150 | - | MGA |
| 50/F | 24 | 0 | 110/70 | 0.7 | 18 | <150 | - | MGA |
| 47/F | 12 | 0 | 130/80 | 0.7 | 17 | <150 | - | MPGN |
| 19/F | 6 | 0 | 100/70 | 0.7 | 8 | <150 | - | MGA |
| 38/M | 5 | 0 | 130/80 | 1.0 | 11 | <150 | - | MPGN |
| 27/F | 1 | 0 | 124/78 | 0.8 | 12 | <150 | - | MPGN |

= membranous glomerulonephritis, MPGN = mesangial proliferative glomerulonephritis, MGA = minimal glomerular alteration

al, Laboratory, and Pathologic Findings in Patients With Repeat Biopsy

| Biopsy | Interval between biopsies (mons) | Blood pressure (mm Hg) | Serum creatinine (mg/100 ml) | BUN (mg/100 ml) | Protein excretion (mg/24 hr) | Microscopic hematuria | Histopathology |
|--------|---|------------------------------|------------------------------------|--------------------|------------------------------------|--------------------------|----------------|
| 1st | 13 | 138/100 | 0.9 | 11 | 378 | + | MPGN |
| 2nd | | 132/92 | 1.3 | 23 | 3000 | + | FPGN |
| 1st | 24 | 120/70 | 0.8 | 18 | <150 | - | MPGN |
| 2nd | | 120/70 | 1.0 | 16 | <150 | - | Transitional* |
| 1st | 14 | 130/80 | 1.0 | 11 | <150 | - | MPGN |
| 2nd | | 120/80 | 1.0 | 9 | <150 | - | MGA |

mesangial proliferative glomerulonephritis, FPGN = focal proliferative glomerulonephritis, MGA = minimal glomerular

CONCLUSIONES:

La histología es proteiforme

Igs, C y depósitos electrón-densos estaban presentes en el 100%

**Los depósitos mesangiales pueden denotar aumento de la función
fagocítica del mesangio**

**La nefropatía lúpica silente puede evolucionar a nefropatía
mesangial (II) en la medida en que aumentan los depósitos de IC,
dando origen con el tiempo a proliferación mesangial secundaria,
microhematuria y proteinuria ulteriores con el viraje a las clases
III, IV o V.**

1982

20 pacientes

**100% con proliferación mesangial
6% cambios proliferativos difusos**

**En el follow-up (5 años): 4 pacientes desarrollaron evidencia
clínica de nefritis (hematuria y proteinuria < 1 g/d)
No hubo alteraciones de la creatinina**

Por análisis de Tabla de Vida:

**El % acumulativo de pacientes libres de enfermedad renal fue
de 60% a los 10 años desde el diagnóstico de SLE.
Curso benigno, independientemente de la variedad histológica.**

Bennett WM et al

Natural History of silent lupus nephritis Am J Kidney Dis 1982; 1: 359-363

1982

12 pacientes con nefropatía silente (*Medicine 1977;56:493*)

Nefropatía lúpica proliferativa difusa (IV)

Seguimiento 5 a 11 años (promedio 83 meses)

1 paciente falleció en IRC (*9 años de lupus*)

2 pacientes fallecieron en sepsis sin IRC (*silentes*)

7 pacientes sin cambios

A 4 se los rebiopsió. 2 a clase II y 2 a clase III (*todos silentes*)

2 a IRC (tipo III-IV) 7 a 11 años

Biopsiar a todos los pacientes con diagnóstico de lupus.

¿Tratar al tipo IV? (*en gral se asocian a alteraciones humorales*)

Leehey DJ et al.

Silent diffuse lupus nephritis: long term follow-up Am J Kidney Dis 1982; 2 (S1): 188

1985

11 pacientes

100% clase II

A los 6.3 años de seguimiento:

100% con función renal normal

Ligeros cambios en el sedimento (H)

O'Dell JR et al.

SLE without clinical renal involvement: renal clinical findings. Ann Rheum Dis 1985

1987

15 pacientes

(MO, IF)

6 clase I

7 clase II

2 clase III

Clase I: Artritis, lesiones en piel, Raynaud

5 clase II y 2 clase III: Serositis y anemia hemolítica

Font J et al.

Silent renal disease in SLE. Clin Nephrol 1987; 27: 283-288

1987

Todos se trataron con esteroides por los signos extrarenales

Ninguno tuvo complicaciones renales

**El compromiso renal es frecuente
independientemente de la clínica renal.**

**La biopsia renal estaría indicada
en aquellos pacientes con lupus
que tengan manifestaciones clínicas
(excepto artritis o dermatopatía),**

Y así detectar daño renal silente significativo

Font J et al.

Silent renal disease in SLE. Clin Nephrol 1987; 27: 283-288

1996

20 pacientes propios

Seguimiento: 13 ± 3 años (MO,IF,ME)

18 incluidos (2 excluidos por pérdida de seguimiento)

9 clase I

6 clase II

1 clase IV

2 clase V

9 estaban tomando esteroides ($<15\text{mg/d}$) pre-bx

3 murieron de causas no renales (*infecciones*)

15 sin cambios a los 13 ± 3 años

Todos los pacientes fueron tratados con esteroides post-biopsia

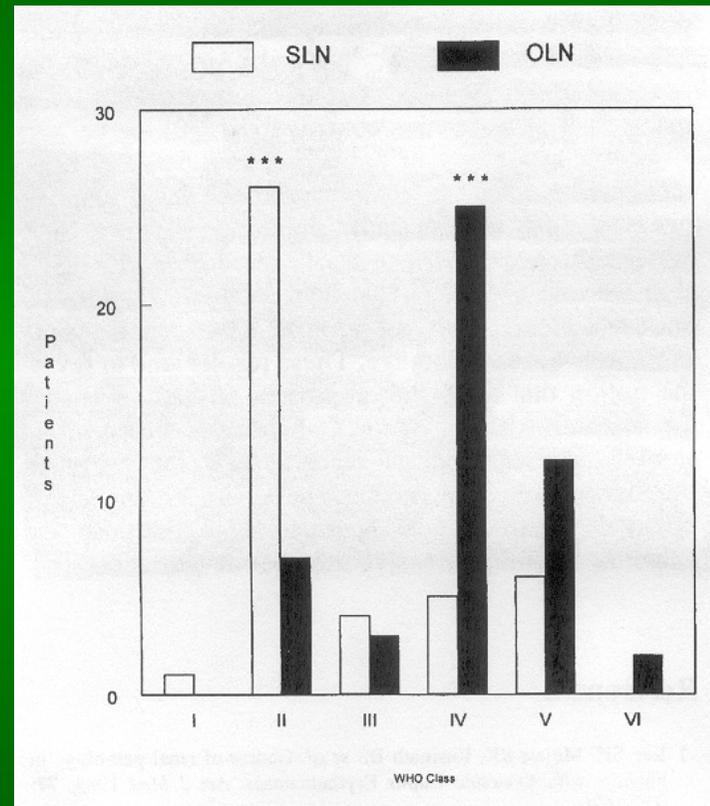
MPS: 44 ± 25 mg/día

Gonzalez-Crespo M et al

Outcome of silent lupus nephritis Sem Arthritis and Rheum 1996; 26: 468-476

2003

41 pacientes con nefropatía silente vs 49 con nefropatía clínica



Zabaleta-Lanz M et al
Silent nephritis in SLE. Lupus 2003; 12: 26-30

2003

La nefropatía silente fue altamente prevalente

La biopsia renal está indicada en todos los pacientes con lupus

Niveles anormales de de ICC, CH50 y C3 asociados con nefropatía clase II sugieren actividad de la enfermedad (raro)

La nefropatía silente puede representar un estadio inicial en la historia natural de la nefritis lúpica.

*Zabaleta-Lanz M et al
Silent nephritis in SLE. Lupus 2003; 12: 26-30*

193 casos publicados 1957-1995:

**La mayoría Tipo I -Tipo II
30 (15.6%) Clase IV**

Seguimiento promedio 46 meses

**Sobrevida renal: 98%
Sobrevida paciente: 91%**

3 pacientes murieron de IRC

**La IRC es rara en la nefropatía lúpica silente
La sobrevida del paciente depende de causas extrarenales.**

*Gonzalez-Crespo M et al
Outcome of silent lupus nephritis Sem Arthritis and Rheum 1996; 26: 468-476*

**22 del total de pacientes analizados de la literatura (11.3%)
siendo éstos el 73.3% de los 30 con Tipo IV
desarrollaron proteinuria o anomalías en el sedimento
conservando la función renal en un promedio de
53 meses de seguimiento (tipo IV—total 30).**

5 pacientes evolucionaron a la IRCT

Sobrevida renal en nefropatía silente: 98% a los 51 meses

vs

Sobrevida renal en nefropatía clínica: 60%-80% a los 60 meses

3 pacientes murieron de IRC

La IRC es rara en la nefropatía lúpica silente

La sobrevida del paciente depende de causas extrarenales.

COMENTARIOS QUE EMANAN DE LA LITERATURA

**LA BIOPSIA RENAL PARECE ESTAR INDICADA
EN TODOS LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE LUPUS**

LA MAYOR CANTIDAD DE PACIENTES TIENEN CLASE II

EN GENERAL CURSAN SIN ALTERACIONES HUMORALES

NO TRATAR

SEGUIMIENTO

**LA BIOPSIA RENAL PARECE ESTAR INDICADA
EN TODOS LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE LUPUS
EXCEPTO ARTRALGIA O DERMOPATÍA**

**LA MAYOR CANTIDAD DE ESTOS PACIENTES
TIENEN
CLASE II CON ALTERACIONES HUMORALES
O
CLASES III, IV O V**

EN GENERAL TIENEN INDICACIÓN DE TRATAMIENTO

FISIOPATOLOGÍA

DIFÍCIL DE ENTENDER...Y DE ACEPTAR

CIC NO SIEMPRE CAUSAN INFLAMACIÓN
DEBIDO A MECANISMOS PROTECTORES EN EL PACIENTE

LA INGESTA PREVIA DE ESTEROIDES PUEDE ENMASCARAR
LA NEFROPATÍA PREVIA,
SI BIEN LAS DOSIS ERAN BAJAS
Y EN GRAL EL TRATAMIENTO PRE-BX
NO CAMBIA LOS HALLAZGOS PATOLÓGICOS A CORTO PLAZO

Gladman DD et al. Q J Med 1989; 73: 1125-1133

**AUTOANTICUERPOS CAPACES
DE INDUCIR LESIONES GLOMERULARES
SILENTES TEMPRANAS
AL ACTIVAR CIC VINCULADOS AL COMPLEMENTO**

ANTICUERPOS CATIONICOS anti-DNA



HEPARAN SULFATO DE LA MBG



DEPÓSITO DE CIC O LA FORMACIÓN LOCAL DE CI

Anti-DNA puede anteceder en más de 10 años de lupus
Arbuckle et al Scand J Immunol 2001; 54: 211-219

La ausencia de anti-ENA aumentan 11 veces el riesgo de nefropatía
Tápanes FJ et al. Lupus 2000; 9: 437-444

